Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwarz

Altersbedingte Involutionserscheinungen in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
KLAUS DIETER FRANZ
aus Lampertswalde

1962

7234

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwarz

Alternsbedingte Involutionserscheinungen in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
KLAUS DIETER FRANZ
aus Lampertswalde

1962

Dekan: Professor Dr. K. Brecht

Berichterstatter: Professor Dr. M. Schwarz

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

I N H A L T

	Seite:
E i n l e i t u n g	1
E i g e n e B e o b a c h t u n g e n u n d S c h r i f t t u m	2
1. Die Involution der Tonsillen	2
Die Rachenmandel	2
Die Gaumenmandeln	7
2. Die Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit)	10
Begriff	10
Klinisches Bild	11
Schwellenaudiometrie und Presbyakusis	12
Überschwellige Audiometrie und Presbyakusis	14
Sprachaudiometrie und Presbyakusis	15
Zentrale Faktoren	18
Pathologisch-anatomisches Bild	21
Therapie der Altersschwerhörigkeit	28
3. Altersschwindel	35
4. Das Altern von Kehlkopf und Stimme	36
Das Altern der Stimme	36
Der Alterskehlkopf	37
5. Die Involution der Schleimhaut der oberen Luftwege	41
S c h l u ß	43
Z u s a m m e n f a s s u n g	44
L i t e r a t u r	48

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549607_0041

Einleitung

Die durchschnittliche Lebenserwartung des Menschen hat bekanntlich in den letzten Jahrzehnten beträchtlich zugenommen, nach ROTH u. a. bei LOEBELL zitierten Autoren in den vergangenen 50 Jahren um etwa 20 Jahre. Mit dem damit ständigen Anwachsen des älteren Anteils der Bevölkerung ist das Altern als biologisches Grundproblem wie die Problematik des alternden Menschen in zahlreichen Veröffentlichungen unter anderem aus biologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Sicht im In- und Ausland in den Mittelpunkt der Forschung gerückt. Die Gerontologie (Alternsforschung) und die Geriatrie (Altersheilkunde) haben daher auch als spezielles Gebiet eine größere Bedeutung in den meisten klinischen Fächern gewonnen. NISSEN (zit. b. LOEBELL) lehnt jedoch die Einrichtung eines Sonderfaches "Geriatrie" ab, auch R. SCHUBERT hat sich erst kürzlich in gleicher Weise gegen die Abtrennung der Alterskunde als Spezialfach ausgesprochen und diesen Standpunkt unter Hinweis auf die Biomorphose ("Lebenswandlungskunde") BÜRGERs ausführlich begründet. Demnach sind "die Probleme des Alterns, die uns klinisch begegnen, nicht auf die Phase des Alters beschränkt, sondern beginnen bereits in frühester Jugend und durchziehen den Längsschnitt des Lebens" (R. SCHUBERT).

In der Ohrenheilkunde nun, angeregt von BÜRGERs "biorheutischer Nosologie", hat FLEISCHER (1956) in einer "histologischen und audiometrischen Studie über den alternsbedingten Struktur- und Funktionswandel des Innenohres" auch eine eingehende allgemeine Betrachtung über das Altern vorangestellt, worin er betont, daß dem Otolaryngologen die Beachtung der "Alterswandlungen unseres Körpers und seiner Organe" nicht neu sei; es könne indessen kein Zweifel sein, "daß auch unser Fach noch manche Anregung bei systematischer Betonung des Alternsfaktors in Klinik und Forschung gewinnen könnte". Allgemeinhin haben jedoch HOLLENDER und LYTTON (1956) darauf hingewiesen, daß trotz der großen Fortschritte der allgemeinen Geriatrie noch einige Lücken auf dem Gebiet der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde auszufüllen seien. So will die vorliegende Arbeit einmal eine Übersicht über die alternsbedingten Involutionserscheinungen in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

geben, wie sie im oto-rhino-laryngologischen Schrifttum erörtert werden. Nur im Abschnitt über die "Involution der Rachenmandel" sind eigene Untersuchungen an der Tübinger Klinik ausgewertet worden.

Eigene Beobachtungen und Schrifttum

1. Die Involution der Tonsillen

Die Rachenmandel

Die Involution der Tonsilla pharyngica wird - vor allem in älteren Lehrbüchern - meist nur im Zusammenhang mit der Altersinvolution der Tonsillae palatinae erwähnt. Als Termin der Rückbildung der Rachenmandel wird hier im allgemeinen die Zeit vor und bis nach der Pubertät angegeben. Nach GRÄFF (1954) sind die älteren Autoren darin einig, daß gewissermaßen die "Blütezeit" der Rachentonsille im Kindesalter liegt. Es bestehen aber sehr unterschiedliche Anschauungen über den Zeitraum der stärksten Ausentwicklung, so daß einmal das 5. bis 10., aber auch - neben dem 6. und 7. Lebensjahr - das Alter zwischen 12 und 14 Jahren als Culmination genannt wird, doch wird auch angegeben, die Rückbildung falle ins 6. bis 7. oder sogar erst ins 20. bis 25. Lebensjahr.

Eine Hyperplasie der Rachenmandel soll in höherem Lebensalter nur vereinzelt zu beobachten sein (KELEMEN). In einem Zeitraum von 40 Jahren wurde sie nach der Literatur nur in 20 klinischen Fällen zwischen dem 33. und 72. Lebensjahr gefunden (v. BAJKAY, 1938). Da eine persistierende Rachentonsille symptomlos bleiben kann, ist die vergrößerte Rachenmandel beim Erwachsenen in Wirklichkeit vermutlich häufiger (SWIEZYNSKI, GONZALEZ VILLANUEVA, LOEBELL, NICHINSON).

Ein sehr großes pathologisch-anatomisches Material liegt den von GRÄFF (1954) veröffentlichten Beobachtungen zugrunde, nämlich ca. 15000 Sektionen (darunter mehrere hundert Kinder und zahlreiche Unfalltote). Danach beginnt das lymphatische Gewebe im Nasenrachen bereits in den ersten Lebenswochen sich zu einem Organ zu entwickeln, das einige Monate nach der Geburt die end-

gültige Form der Rachenmandel annimmt. Die absolute Größe, die vom Lumen des Epipharynx abhängt, verringert sich deutlich am Ende des 12. Lebensjahres, bis die Rachentonsille am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes in den meisten Fällen "nur noch ein recht unbedeutendes Organ darstellt" (GRÄFF). Die Funktionstüchtigkeit des lymphatischen Gewebes beginnt dabei nach histologischen Untersuchungen GRÄFFs schon bald nach der Geburt; sie bleibt offenbar bis zum Ende des 10. Lebensjahres voll erhalten. Die verzögerte Involution wird als "konstitutionelle Besonderheit ihres Trägers" angesehen.

Beim Lebenden ist eine exakte Bestimmung der Größe der Rachenmandel allerdings wegen der beschränkten Einsicht in den kindlichen Epipharynx (GRÄFF) und auch durch die Adenotomie (E. MÜLLER) nicht möglich. Es lassen sich aber unter gleichen Bedingungen einigermaßen sicher vergleichbare, wenn auch subjektive Ergebnisse gewinnen, wie es E. MÜLLER (1953) an der Tübinger Klinik aus Reihenuntersuchungen der kindlichen Gaumenmandeln zeigen konnte.

Um die Größenverhältnisse der Rachenmandel sowie den Beginn der physiologischen Involution am Lebenden zu bestimmen, wurden an der Tübinger Klinik 129 Schulkinder (68 Mädchen, 61 Knaben) im Alter von 6 bis 15 Jahren endoskopisch untersucht. (8 von insgesamt 137 Kindern waren tonsillektomiert und wurden selbstredend bei der Auswertung ausgeschieden).

Diese Reihenuntersuchung betraf außer der Rachenmandel auch die Gaumenmandeln, ferner die regionalen Lymphknoten und den Zustand der Trommelfelle (z. B. Einsenkungen der Pars flaccida wie der Pars tensa oder Residuen).

Um vergleichbare Werte zu erhalten, teilten wir die Rachentonsillen in 4 Größen ein, in:

1) die kleine Rachenmandel, die bei der posterioren Rhinoskopie den Einblick in die Choanen ganz frei läßt,
2) die mittlere Rachenmandel, die die Choanen gering,
3) die große Rachenmandel, die die Choanen zur Hälfte und
4) die sehr große Rachenmandel, die die Choanen fast vollständig verdeckt.

Ebenso wurden die Gaumentonsillen in 4 Größen eingeteilt. Die von uns angenommene Größe 1 entspricht den 0-Tonsillen von SCHÖNBERGER (1925) und von LEIBER (1952), "die den hinteren

Gaumenbogen nicht erreichen", die Größe 4 (sehr große Gaumenmandeln) gleicht den I-Tonsillen, "die beinahe aneinanderstoßen und als tumorartige Gebilde sichtbar sind".

Die entsprechenden Daten wurden zunächst unabhängig von der Anamnese ermittelt. Die Vorgeschichte von 113 Kindern ließ sich nur mittels eines an die Eltern gerichteten Fragebogens erheben, dabei wurden außer den vorausgegangenen Erkrankungen der Kinder auch Adenotomien und Tonsillektomien bei Vater, Mutter und Geschwistern, ferner Mittelohrerkrankungen (Ohrreißen, Ohrschmerzen, wechselnde Schwerhörigkeit) ermittelt.

Die Größe der Rachenmandel in den verschiedenen Altersgruppen ergibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Rachenmandelgrößen bei 129 Kindern (6 - 15 Jahre).

	6 - 8 J.	8 - 10 J.	10 - 12 J.	12 - 14 J.	14 - 15 J.
	30 Kinder	31 Kinder	26 Kinder	31 Kinder	11 Kinder
Gr. 1	12 = 40%	11 = 35%	8 = 30,5%	16 = 52%	5 = 45%
Gr. 2	11 = 37%	16 = 52%	14 = 54%	10 = 32%	5 = 45%
Gr. 3	5 = 16,5%	4 = 13%	3 = 11,5%	4 = 13%	1 = 10%
Gr. 4	2 = 6,5%	-	1 = 4%	1 = 3%	-

Daraus ergeben sich die folgenden Verhältnisse (Tabelle 2):

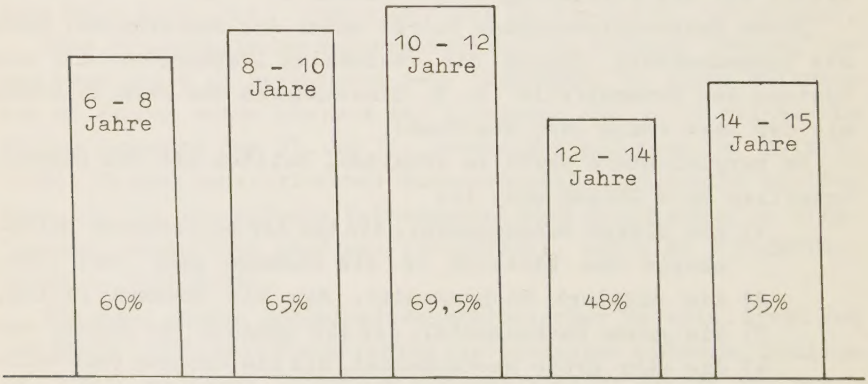


Tabelle 2: Anteil der Rachenmandelgrößen 2 - 4 an den einzelnen Altersgruppen.

Demnach findet sich ein ständiger, leichter Anstieg der durchschnittlichen Größe der Rachenmandel bis zum Alter von 10 bis 12 Jahren, dann ein deutlicher Abfall bei den 12- bis 14jährigen. Auch der wieder etwas ansteigende Durchschnittswert der letzten Altersgruppe (14 - 15 Jahre) - offenbar eine Folge der zu kleinen Zahl von nur 11 Kindern - bleibt deutlich unterhalb der Gruppe der 10- bis 12jährigen.

Somit zeigen diese Ergebnisse das Maximum des Rachenmandelvolumens im 10. bis 12. Lebensjahr und einen deutlichen Involutionsbeginn nach dem 12. Lebensjahr. Das entspricht durchaus den Werten, die GRÄFF bei einem sehr großen Sektionsmaterial festgestellt hat.

BREUNINGER unterscheidet an einem noch unveröffentlichten Operationsmaterial der Tübinger Klinik kleine, mittlere und große Rachenmandeln. Da es sich dabei ausschließlich um Kinder handelt, die wegen krankhafter Erscheinungen zur Operation kamen, liegt erwartungsgemäß die Zahl der vergrößerten Rachentonsillen höher als bei unseren "physiologischen" Fällen. Von 80 Kindern im Alter von 6 - 10 Jahren hatten 45 (= 56,3%) eine große, 21 (= 26,2%) eine mittlere und 14 (= 17,5%) eine kleine Rachenmandel.

GRÄFF fand keine Möglichkeit, aus der Größe der Gaumentonsillen (oder anderer Organe) auf die Entfaltung der Rachentonsille schließen zu können. Unsere klinischen Untersuchungen ergaben ebenfalls keine eindeutige Abhängigkeit zwischen der Größe der Rachentonsille und dem Volumen der Gaumentonsille.

Tabelle 3: Beziehung zwischen Größe der Gaumenmandeln (GM) und Größe der Rachenmandel (RM).

	RM-Gr. 1 52 Kinder	RM-Gr. 2 56 Kinder	RM-Gr. 3 17 Kinder	RM-Gr. 4 4 Kinder
GM-Gr. 1	20 = 38,5%	8 = 14%	1 = 6%	-
GM-Gr. 2	21 = 40,5%	30 = 53,5%	5 = 29%	1 = 25%
GM-Gr. 3	9 = 17%	16 = 28,5%	10 = 59%	1 = 25%
GM-Gr. 4	2 = 4%	2 = 4%	1 = 6%	2 = 50%

Wie Tabelle 3 ergibt, zeigten 11 Kinder (von 52) mit kleiner Rachenmandel große bis sehr große Gaumentonsillen. Bei den Kin-

dern mit großer und sehr großer Rachenmandel (Größe 3 oder 4) finden sich zwar in einem höheren Prozentsatz ebenso große oder sehr große Gaumenmandeln, jedoch ist das zur Verfügung stehende Material zahlenmäßig zu klein, um eine wechselseitige Abhängigkeit der Tonsillengröße bei diesen Gruppen behaupten zu können.

Bei 42 von 129 Kindern - das sind 32,5% - waren die regionalen Lymphknoten vergrößert. Die Beteiligung der einzelnen Altersstufen unter Berücksichtigung der Rachenmandelgröße ergibt Tabelle 4.

Tabelle 4: Zahl der Kinder mit vergrößerten regionalen Lymphknoten unter Berücksichtigung der Altersgruppen und der Rachenmandelgröße (RM).

	6 - 8 J.	8 - 10 J.	10 - 12 J.	12 - 14 J.	14 - 15 J.
	30 Kinder	31 Kinder	26 Kinder	31 Kinder	11 Kinder
RM 1	4 = 13,3%	4 = 12,9%	1 = 3,9%	6 = 19,4%	-
RM 2	6 = 20%	4 = 12,9%	3 = 11,5%	2 = 6,4%	-
RM 3	3 = 10%	4 = 12,9%	2 = 7,7%	1 = 3,2%	-
RM 4	1 = 3,3%	-	1 = 3,9%	-	-
Gesamt	14 = 46,6%	12 = 38,7%	7 = 27%	9 = 29%	-

Vergrößerte regionale Lymphknoten fanden sich demnach vorwiegend bei jüngeren Kindern. Die Lymphknotenbeteiligung stand jedoch statistisch in keinem Verhältnis zur Größe der Tonsillen. 4 Kinder mit tastbaren Lymphknoten hatten eine kleine Rachentonsille und kleine Gaumentonsillen; 12 Kinder zeigten eine große Rachenmandel und 10 davon auch große oder sehr große Gaumenmandeln. Die übrigen 26 Kinder hatten eine kleine oder eine mittlere Rachentonsille und mittlere oder große Gaumentonsillen.

Ähnliche Verhältnisse ergeben sich aus der Statistik der otoskopischen Befunde. Von 129 Kindern zeigen 48 - das sind 37% - pathologische Veränderungen des Trommelfells verschiedenen Ausmaßes (ein- oder doppelseitige Einsenkungen der Pars flaccida oder Pars tensa oder Residuen).

Tabelle 5: Zahl der Kinder mit pathologischen Veränderungen des Trommelfells unter Berücksichtigung der Altersstufen und der Rachenmandelgröße (RM).

	6 - 8 J.	8 - 10 J.	10 - 12 J.	12 - 14 J.	14 - 15 J.
	30 Kinder	31 Kinder	26 Kinder	31 Kinder	11 Kinder
RM 1	3 = 10%	5 = 16,1%	1 = 3,9%	1 = 3,2%	3 = 27,3%
RM 2	4 = 13,3%	5 = 16,1%	6 = 23%	6 = 19,4%	-
RM 3	-	3 = 9,7%	2 = 7,7%	4 = 12,9%	1 = 1,1%
RM 4	2 = 6,7%	-	1 = 3,9%	1 = 3,2%	-
Gesamt	9 = 30%	13 = 41,9%	10 = 38,5%	12 = 38,7%	4 = 36,4%

Bei 4 der 48 Kinder mit krankhaftem Trommelfellbefund fand sich eine kleine Rachentonsille und ebensolche Gaumentonsillen; diese Kinder (8,3% von 48) gehörten zu den Altersgruppen der 6- bis 10jährigen und 14- bis 15jährigen. 14 Kinder (29,9% von 48) aller Altersstufen hatten Rachenmandeln der Größe 3 oder 4, darunter 9 Kinder (18,8% von 48) große oder sehr große Gaumentonsillen.

Die Frage, ob bei Vater, Mutter oder Geschwistern die Rachen- oder Gaumenmandeln entfernt worden waren, wurde bei 113 erhobenen Anamnesen (62 Mädchen, 51 Knaben) für 63 Kinder positiv beantwortet - das sind 55,8%. Diese Fälle verteilen sich auf alle Altersgruppen und auf alle Größen der Rachenmandel: In der Familie eines 7jährigen mit kleiner Rachenmandel und kleinen Gaumenmandeln waren 4 Geschwister adenotomiert worden; in der Familie eines Kindes vom gleichen Alter mit großen Rachen- und Gaumentonsillen Vater, Mutter und 6 Geschwister. Bei 13 Fällen mit großer bis sehr großer Rachenmandel und entsprechend positiver Familienanamnese fanden sich überwiegend große Gaumentonsillen.

Mittelohrerkrankungen in der Familie (Ohrreißen, Ohrschmerzen, wechselnde Schwerhörigkeit) wurden bei 37 von 113 Kindern angegeben - das sind 32,7%. Am häufigsten finden sich in dieser Gruppe mittlere Rachenmandeln in Kombination mit mittelgroßen Gaumenmandeln.

An durchgemachten Krankheiten wurden in der Anamnese, die wir bei unseren 113 Kindern erheben konnten, am häufigsten die

in der Tabelle 6 genannten angegeben.

Tabelle 6: In der Anamnese angegebene Krankheiten in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit.

6 - 8 Jahre	8 - 10 Jahre	10 - 12 Jahre
Masern	Masern	Masern
Keuchhusten	Keuchhusten	Keuchhusten
Parotitis epid.	Parotitis epid.	Parotitis epid.
Mittelohrkatarrh	Lungenentzündung	Mittelohrkatarrh
Lungenentzündung	Scharlach	Scharlach

12 - 14 Jahre	14 - 15 Jahre
Masern	Masern
Keuchhusten	Keuchhusten
Parotitis epid.	Parotitis epid.
Scharlach	Scharlach
Hepatitis epid.	Lungenentzündung

In unserem Material ist eine Beziehung zwischen der Rachenmandelgröße und den durchgemachten Krankheiten nicht nachzuweisen; es fällt lediglich auf, daß die früher an Mittelohrkatarrhen erkrankten Kinder häufiger eine große Rachenmandel (Größe 3 und 4) zeigen.

Die Gaumenmandeln

Im Gegensatz zur Rachentonsille ist die Entwicklung und das Altern der Tonsilla palatina öfter Gegenstand von Veröffentlichungen gewesen. Untersuchungen am Lebenden (SCHÖNBERGER, LEIBER, E. MÜLLER) wurden ebenso durchgeführt wie Messungen und histologische Beobachtungen an zahlreichem Sektions- und Operationsmaterial in den verschiedenen Lebensabschnitten.

FIORETTI gibt in einer Monographie über die Tonsilla palatina (1957) einen Überblick über den derzeitigen Stand unseres Wissens und widmet u. a. einen Abschnitt dem Altern der menschlichen Gaumentonsillen, deren erste Anlage bei Föten im 3. Monat festzustellen ist.

Nach systematischen Untersuchungen an einem Operationsmate-

rial durch BERGGREN und HELLMAN (1930) beginnt die Rückentwicklung des lymphatischen Parenchyms der Gaumenmandeln schon im jugendlichen Alter; die fortschreitende Vermehrung des tonsillären Bindegewebes in Abhängigkeit vom Alter war an den Präparaten nur in unbedeutendem Maße nachweisbar. Die Ergebnisse wurden u. a. durch Feststellung der Tonsillengewichte und durch Vergleich der Volumenverhältnisse zwischen Bindegewebe und lymphatischem Gewebe gewonnen.

HIERONIMUS (1935) untersuchte makroskopisch die Entwicklung und Rückbildung der Gaumenmandeln an 100 Leichen durch Ausmessen der Länge und Dicke beider Tonsillen. Im Säuglingsalter finden sich in der Regel sehr kleine Tonsillen, dann erfolgt ein rasches Wachstum, bis spätestens zur Mitte des 2. Lebensjahrzehnts die volle Entwicklung erreicht ist. Dabei ist zu bedenken, daß Kinder im Alter von 2 bis 15 Jahren nur selten zur Sektion kamen.

LEIBER (1952) bestimmte die Tonsillengröße endoskopisch bei über 3000 Kindern und stellte sie in Vergleich mit früheren Beobachtungen anderer Autoren. Gegenüber den Untersuchungen von SCHÖNBERGER (1925), wonach das Maximum der Tonsillengröße vor ca. 30 Jahren ins 10. - 13. Lebensjahr fiel, fand er, daß es jetzt im 6. - 9. Lebensjahr erreicht wird, also rd. 4 Jahre früher. Da der Pubertätseintritt und die Wachstumszeiten heute vorverlegt sind, nimmt LEIBER einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung der Tonsillen und der inneren Sekretion an. FALK (1958) erbrachte erstmalig einen Beweis für eine innersekretorische Funktion der Gaumenmandeln durch den Nachweis einer Substanz, die dem Thymushormon entspricht.

Die Rückbildung der Gaumenmandeln beginnt nach A. DIETRICH (1934) oft schon vor dem 30. Lebensjahr. GUARAGNA und RICCI (1940) sahen sie normalerweise zwischen dem 12. und 27. Lebensjahr; sie fanden aber auch frühere Rückbildungszeichen bis ins Alter von 7 Jahren. Nach HIERONIMUS bleibt das Volumen der Gaumentonsillen bis weit über die Pubertätszeit hinaus voll entwickelt, erst im 4. Lebensjahrzehnt und später, am Ende des 7. Lebensjahrzehnts, findet eine deutliche Involution statt. KELEMEN (1954) spricht von einem Plateau in der Kurve der Tonsillenentwicklung zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr. Beim männlichen Geschlecht ist die Altersatrophie der Tonsillen in der 7. bis 9. Dekade ausgeprägter und konstanter. Im allgemeinen

erreicht die Gaumentonsille während des Lebens keine volle Involution (KELEMEN).

Über die Alterung der Gaumentonsillen gibt es zwei vorherrschende Meinungen (FIORETTI). Die einen Autoren lehnen eine eigentliche senile Rückbildung ab, andere sehen in der Involution den allmählichen Ersatz des lymphatischen Stromas durch Bindegewebe.

FIORETTI unterscheidet deutlich die Veränderungen des Tonsillenaufbaus als Folge früherer Entzündungen oder entzündlicher Dauerreize von jenen der physiologischen Involution. Als Entzündungsfolgen sind demnach anzusehen die "Bildung von Zysten, Pseudozysten und Steinen", ferner "Verkalkungen" und "Untergang der Lymphknötchen". Schwere Gefäßveränderungen in Verbindung mit dem Untergang der lymphatischen Anteile und der Gewebsersatz durch Bindegewebsmetaplasie sind pathologische Endstadien entzündlicher oder atherosklerotischer Zustände. Der physiologische Alterszustand der Gaumentonsille aber ist nach FIORETTI durch folgende Merkmale gekennzeichnet ("Die Gaumenmandel", S. 33/34):

a) eine parenchymale Involution, welche makroskopisch in einer Verkleinerung des gesamten Organes, mikroskopisch in einer Hypotrophie und Hypoplasie der lymphozytären Komponente zum Ausdruck kommt,

b) eine fibrosklerotische Metaplasie des Gefäß- und Retikulumanteiles im Stroma,

c) eine Verdickung des Epithels, wobei

d) trotz ihrer zahlenmäßigen Abnahme alle Bestandteile des Aufbaues (lymphoepitheliale Symbiose, Lymphknötchen mit den zugehörigen Lymphozytenmänteln) erhalten bleiben.

2. Die Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit)

Begriff

Unter Presbyakusis versteht man die bereits im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt objektiv nachweisbare, mit zunehmendem Lebensalter fortschreitende, physiologische Abnahme des Gehörs, unter Altersschwerhörigkeit im engeren Sinne nach heutiger Auffassung den Gehörverlust im höheren Alter etwa jenseits des 65. Lebens-

jahres. Die ausschließlich durch das Alter bedingte Hörminderung - die "Presbyacousie pure" (AUBRY) - muß unterschieden werden von Hörstörungen, die durch Erkrankungen des höheren Lebensalters bedingt sind - so vor allem durch eine Arteriosklerose der Innenohr- und Hirngefäße. Naturgemäß können beiderlei Verhältnisse vorliegen und die Schwerhörigkeit entsprechend verstärken (BUNCH, O. MAYER, FLEISCHER).

Klinisches Bild

Die wesentlichen Merkmale der Presbyakusis sind vielfach beschrieben worden - so die Herabsetzung der oberen Tongrenze und die Verkürzung der Hördauer für hohe Töne und der Kopfknochenleitung. Subjektive Ohrgeräusche können auftreten (LEDERER, ŠERCER u. a.), sie fehlen aber in den meisten Fällen (ALTMANN). Das Sprachgehör ist stärker eingeschränkt als das Tongehör. Es entwickelt sich eine zunehmende Störung des Unterscheidungsvermögens von Wörtern (Diskrimination). Flüstersprache wird schlechter gehört als Umgangssprache (MATZKER u. a.).

Die Presbyakusis läßt sich bei jedem älteren Menschen nachweisen, jedoch ist der Hörverlust nicht zwangsläufig dem Lebensalter proportional (MARX); es kommen beträchtliche individuelle Unterschiede vor, und manche Menschen hören auch im Alter zwischen 70 und 90 Jahren noch relativ gut (SPORLEDER). Zwischen der prämaturen Altersschwerhörigkeit und der physiologischen Alterung des Gehörorgans besteht nur ein gradueller Unterschied (M. SCHWARZ). Beim vorzeitigen Eintritt der Altersschwerhörigkeit zeigt sich eine Neigung zur Vererbung (SALTZMAN, FOWLER, GRIMAUD u. a.).

Die Erforschung des klinischen Bildes der Altersschwerhörigkeit begann mit den Untersuchungen von ZWAARDEMAKER (1891), SPORLEDER, ZIFFER und STRUYCKEN, die mit Galtonpfeife, Monochord und Stimmgabel eine Abnahme der Hörfähigkeit hoher Töne für Luft- und Knochenschall und eine gleichzeitige Verkürzung der Hördauer für Stimmgabeltöne mit zunehmendem Lebensalter feststellten. Die untere Tongrenze rückt nach CUPERUS (1893) vom 15. bis zum 70. Lebensjahr um etwa einen Sextintervall herauf.

GILDEMEISTER (1916) kam mit elektroakustischen Methoden zu entsprechenden Ergebnissen über das Herunterrücken der oberen

Tongrenze in Abhängigkeit vom Lebensalter; die Abnahme beginnt demzufolge schon mit dem 20. Lebensjahr. SCHOBER (1952) fand bei 590 Personen aller Altersklassen, daß die obere Hörgrenze bis zu 55 Jahren über 11 kHz bleibt.

Schwellenaudiometrie und Presbyakusis

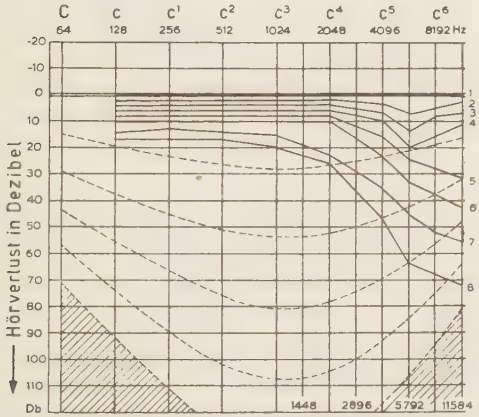
Genauere Aussagen über die Leistung des Gehörorgans im Alter ermöglichte erst die Audiometrie. BUNCH (1929) untersuchte als erster mit dem Audiometer die Hörschwelle für reine Töne in Abhängigkeit vom Lebensalter. Zahlreiche Nachuntersucher schlossen sich an; eine Auswahl gibt die folgende Übersicht mit Zahl und Alter der Untersuchten.

BUNCH	im Jahre 1929	353 Pers.	20 - 70 Jahre
MONTGOMERY	1932	200 "	20 - 59 "
FOWLER und FOWLER	1936	614 "	10 - 79 "
NUSSDORFER	1938	300 "	20 - 90 "
KELLY	1939	88 "	50 - 86 "
JOHANSEN	1943	310 "	10 - 89 "
LEISTI	1949	451 "	16 - 92 "
AGAZZI und VAGO	1950	100 "	50 - 90 "
DE LA ROSÉE	1953	360 "	7 - 82 "
JATHO und HECK	1959	818 "	1. - 8. Jahrzehnt

Um zu exakten Ergebnissen zu kommen, wurden nur Ohrgesunde für die Hörschwellenbestimmungen ausgewählt. Äußere Einflüsse und subjektive Beeinträchtigungen der audiometrischen Testmethoden wurden möglichst gering gehalten.

DE LA ROSEE, von dem neuere audiometrische Untersuchungen stammen, erhob genaue Anamnesen und schloß Prüflinge mit durchgemachten Ohrerkrankungen, familiären Schwerhörigkeiten oder Lärmschäden auch bei bloßem Verdacht aus. Ausgeschlossen wurde auch, wer von einer Oktave zur nächsten einen Hörverlustanstieg von mehr als 30 dB zeigte oder bei wem zwischen dem Hören in Luft- und Knochenschall ein Unterschied von mehr als 10 dB nachgewiesen wurde. Ein einwandfreier otoskopischer Befund wurde vorausgesetzt, und das Hören von Flüstersprache in bestimmter Entfernung war Bedingung. JATHO und HECK (1959) schieden u. a. alle Probanden mit Stoffwechselstörungen und kardialen Insuffizienzen aus.

Die audiometrischen Befunde der einzelnen Untersucher weichen zwar untereinander bisweilen erheblich ab, ergeben aber einen Gehörverlust in den hohen Frequenzen, der besonders bei 4096 Hz im Audiogramm einen deutlichen Kurvenabfall zeigt. Die Verschlechterung des Schwellengehörs im Hochtonbereich beginnt bereits im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt (FLEISCHER); nach KOBAYASHI erleidet das normale Hören bis zum 30. Lebensjahr praktisch keine Veränderung. Hörverluste in den untersten Frequenzen (500 Hz) treten nur in fortgeschrittenem Zustand der Altersschwerhörigkeit auf (MATZKER).



Standardhörverlustkurven von beiden Geschlechtern.

(Nach JATHO und HECK, 1959).

Die Ziffern 1 bis 8 entsprechen dem 1. bis 8. Lebensjahrzehnt.

Der Verlauf der Knochenschallkurve gleicht weitgehend der Luftschallkurve (CARHART und HAYES, DE LA ROSÉE, TIMOFEEV und POKRYVALOVA u. a.).

Die Frage, ob neben dem Altersunterschied auch ein Geschlechtsunterschied besteht, ist noch nicht eindeutig geklärt (ŠERCER und KRMPOTIC, 1958). Verschiedene Autoren (BUNCH und RAIFORD, CIOCCO, FOWLER und FOWLER, JOHANSEN, LEISTI, JATHO und HECK) fanden eine Gehörverschlechterung bei Männern gegenüber dem durchschnittlichen weiblichen Gehör, die sich nach dem 40. Lebensjahr schon von 2048 Hz an bemerkbar machen kann. Als Ursache dieses Unterschiedes wird im allgemeinen Berufsabhängigkeit angenommen; CIOCCO hielt daneben einen echten geschlechtlichen Einfluß für möglich.

Überschwellige Audiometrie und Presbyakusis

Die Messung des "überschwelligen Gehörs" - das ist das Hören von Lauten, deren Intensität mehr oder weniger weit über der Hörschwelle liegt, - ist auch für die Differenzierung der Diagnose hinsichtlich der Altersschwerhörigkeit herangezogen worden. Die entwickelten Meßverfahren gehen im Grundprinzip auf FOWLERs Beobachtung über das "Recruitment-Phänomen" ("Lautheitsausgleich" - LANGENBECK) zurück.

Nach LANGENBECK kann man mittels der überschwelligen Audiometrie die Schallempfindungsstörungen, zu denen auch die Presbyakusis zählt, aufspalten in:

1. Innenohrhaarzellstörung, CORTI-Epithelstörung oder allgemein: Störung im CORTIschen Organ,
2. Störung im Ganglion spirale oder Hörnerven oder allgemein: Retrolabyrinthäre Störung,
3. zentrale Hörstörungen.

Das Sinneszellenepithel des CORTIschen Organs einerseits und der Hörnerv und das Ganglion spirale andererseits können also isoliert betroffen sein.

Die Meinungen über das Auftreten eines Recruitments bei der Altersschwerhörigkeit sind nicht einheitlich. ALTMANN (1955) verweist auf DIX, HALLPIKE und HOOD, deren Annahme (1948), daß Recruitment nur bei Schädigungen der Haarzellen auftritt und bei Degenerationen im Ganglion spirale oder in den Nervenfasern fehlt, von EBY und WILLIAMS, LÜSCHER u. a. geteilt wird. Falls der von SAXÉN vertretene Standpunkt zutrifft, daß sich bei der typischen Presbyakusis die degenerativen Veränderungen auf das Spiralganglion beschränken, während die Haarzellen erhalten bleiben, wäre eine Erklärung für das häufige Fehlen des Lautheitsausgleichs bei der Altersschwerhörigkeit gegeben und die diagnostische Abgrenzung der Presbyakusis einen Schritt weitergebracht (ALTMANN). Die meisten Autoren schließen sich diesen Überlegungen an oder betonen doch wenigstens das fehlende Recruitment bei der typischen Altersschwerhörigkeit (DE BRUIN-ALTES, FLEISCHER, KREJCI und FISCHER, SALTZMAN, ŠERCER und KRMPOTIĆ, SCHUKNECHT, DE STEFANI und BRISOLIN).

FINZI und PESTALOZZA und SHORE fanden dagegen in 20% ihrer Fälle fast vollständiges Recruitment bei Presbyakusis. BERNARDI

beobachtete Recruitment erst ab 60. Lebensjahr in ca. 50% der Fälle. Positiver Lautheitsausgleich bei Altersschwerhörigen wurde ebenfalls von EMILIANA (1952) und von AGAZZI und VAGO (1950) nachgewiesen.

FLEISCHER (1956) hat die Ergebnisse von systematischen, überschwelligen ton- und sprachaudiometrischen Untersuchungen bei 170 Normalhörenden aller Altersgruppen veröffentlicht. Der LÜSCHER-Test (Ermittlung der Intensitätsänderung, die gerade eben noch als Schwankung der Lautstärke empfunden wird) zeigte in der Mehrzahl der Fälle ein negatives Recruitment, während im LANGENBECK-Test (Verdecken des Prüftones durch Vertäuben mit Geräusch) der "Haarzellentyp" fast völlig fehlte und mit zunehmendem Alter eine "pathologische Verdeckbarkeit" zu beobachten war. Da nach LANGENBECK die "abnorm starke geräuschaudiometrische Verdeckbarkeit der Töne eines der sichersten Symptome für Hörnervenstamm- oder Spiralganglionstörungen ist", hält FLEISCHER auf Grund seiner Befunde und auf Grund der bisher gesicherten Zusammenhänge zwischen Kurventyp und pathologisch-anatomischen Innenohrveränderungen die Annahme für berechtigt, daß die zur Altersschwerhörigkeit führenden Innenohrveränderungen im Ganglion-Nerven-Anteil lokalisiert sind. Dagegen leitet er die bei seinen Untersuchungen vorgefundenen CORTI-Schäden ("Haarzellentyp") von "unerkannten, akzidentellen pathologischen, aber nicht altersbedingten Prozessen" her.

KÖNIG (1957) bestimmte die Tonhöhenunterschiedsschwelle bei otologisch gesunden Personen verschiedener Altersklassen. Bereits zwischen 25 und 55 Jahren sinkt das Tonhöhenunterscheivermögen parallel zum zunehmenden Alter. Bei höheren Schallintensitäten (mehr als 40 dB über der Hörschwelle) bleibt die Tonhöhenunterschiedsschwelle praktisch unverändert. In höherem Lebensalter ist die Verschlechterung sehr ausgeprägt. KÖNIG nimmt an, daß die alternsbedingte Herabsetzung des Tonhöhenunterscheidungsvermögens mit einer Degeneration von Nervenfasern zusammenhängt, welche normalerweise verschiedene Tonreize vom Endorgan zum Hörzentrum weiterleiten.

Sprachaudiometrie und Presbyakusis

Systematische sprachaudiometrische Untersuchungen zur Be-

stimmung der alternsbedingten Veränderungen des Sprachgehörs sind bisher selten durchgeführt worden. Entsprechende Hinweise fehlen auch in der Monographie von HAHLBROCK (1957), die im übrigen die Grundlagen einer standardisierten sprachaudiometrischen Hörprüfung für das deutsche Sprachgebiet liefern soll.

Der Zweck der modernen Sprachaudiometrie, deren erste brauchbare Grundlagen FLETCHER (1926) entwickelt hat, besteht darin, die Fehlerquellen zu eliminieren, die der klassischen Prüfung mit Flüster- und Umgangssprache anhaften, und eine exakte Meßmethode zu schaffen, die jederzeit reproduzierbar ist und Vergleichswert besitzt (HAHLBROCK). Für entsprechende Untersuchungen in deutscher Sprache haben HAHLBROCK und WEILAND die "Freiburger Sprachteste" entwickelt. Im klinischen Gebrauch bewähren sich vor allem

a) der Zahlentest, der zur ersten Orientierung über den Hörverlust eines Patienten für Sprache dient, und

b) der Sprachverständnis-Test, der aus 20 Gruppen von je 20 einsilbigen Substantiven besteht.

Der sog. Hörverlust-Test enthält 50 zweisilbige, zusammengesetzte Substantive und liegt in der Verständlichkeit zwischen dem Zahlen- und dem Sprachverständnis-Test.

KODMAN jr. hat 1957 betont, daß eine ausgedehnte audiometrische Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Sprachverständnis bzw. Sprachverständnisverlust (discrimination loss) und Alter an einer großen Bevölkerungsgruppe durchgeführt werden müsse. Das würde den Untersuchungen großen Umfanges entsprechen, die BUNCH seinerzeit für die Reintonwahrnehmung als Funktion des Alterns eingeleitet hatte.

Ein Sprachverständnis-Test, den FLEISCHER 1956 an 104 Personen im Alter von 15 bis 91 Jahren durchführte, ergab folgendes: Bis zum 49. Lebensjahr ist ein 100%iges Wörterverständnis nachweisbar, wobei die erforderlichen Lautstärken des Gerätes maximal 55 dB betragen und die von HAHLBROCK angegebenen Werte beim Normalhörenden nicht übersteigen. Vom 50. Lebensjahr an verringert sich das Wörterverständnis. Im höheren Alter treten häufiger Kurvenverläufe vom sog. R-Typ auf, d. h. das Sprachverständnis der untersuchten älteren Personen nimmt zunächst zu, wenn die Lautstärke der vorgesprochenen Worte erhöht wird, schließlich - nach Erreichung eines Optimums - verringert sich

das Wörterverständnis trotz weiterer Erhöhung der Lautstärken.

FLEISCHER prüfte darüber hinaus bei 62 Personen das Sprachverständnis bei gleichzeitigem Störgeräusch. Ein volles Sprachverständnis bei einem Störgeräusch von 60 dB besteht bis zum 50. Lebensjahr. Bei älteren Personen zeigt sich eine rasche Zunahme des Diskriminationsverlustes, der bei 85- bis 91jährigen trotz Erhöhung der Intensität der vorgesprochenen Worte 90% betrug.

Das Ausmaß des Verlustes an Sprachverständnis läßt sich bei alten Leuten an Hand der Schwellenkurven für reine Töne nicht erkennen. Personen mit gleichen Schwellenkurven können sehr unterschiedliche Diskriminationsverluste aufweisen. PESTALOZZA und SHORE (1955) und KODMAN (1957) verglichen jüngere Personen, deren Reintongehör aus krankhaften Ursachen herabgesetzt war, mit Personen, deren Reintonaudiogramm infolge Altersschwerhörigkeit den gleichen Verlust zeigte. Trotz gleicher Schwellenkurven war der durchschnittliche Verlust an Sprachverständnis der älteren Gruppen wesentlich höher und erreichte im Beispiel von KODMAN 24% gegenüber nur 1,5% bei der jüngeren Gruppe.

Auf die großen Unterschiede des Sprachhörens bei Altersschwerhörigen trotz übereinstimmendem Tongehör hat schon DÖDERLEIN (1938) hingewiesen. KOBRAK hat für das Mißverhältnis zwischen Reintonhören und Mischtonhören (Sprachhören) den Begriff der "Schizakusis" geprägt.

Die Tatsache, daß das Sprachaudiogramm im Alter deutlich niedrigere Werte als das Reintonaudiogramm zeigt, geht auch aus den Untersuchungen und Ansichten von KOBAYASHI (1958), SATALOFF und MENDUKE (1957), FINZI (1957), BOCCA und CALEARO (1956) und LAZZARONI (1956) hervor. DE STEFANI und BRISOLIN (1956) fanden dagegen bei 35 Personen im Alter zwischen 59 und 92 Jahren eine fast normale Verständlichkeit der vorgesprochenen Worte auch bei stärkerem Reintonverlust.

PESTALOZZA und SHORE konnten bei ihren Untersuchungen an 185 Personen im Alter von 60 bis 90 Jahren keine deutliche Beziehung zwischen dem Abfall der Reintonkurve und dem Ausmaß des Diskriminationsverlustes erkennen; das Sprachverständnis wird jedoch mit zunehmendem Reintonverlust schlechter.

Bei Prüfungen des Zusammenhanges zwischen Diskrimination und Recruitment zeigten von 20 Personen mit stark herabgesetztem

Sprachverständnis 10 keinen und 4 einen fast vollständigen Lautheitsausgleich, womit diese Beziehungen noch ungeklärt bleiben (PESTALOZZA und SHORE). Nach Ansicht FLEISCHERs beruht das immer schlechter werdende Sprachverständnis alter Leute nicht auf dem Lautheitsausgleichphänomen.

PESTALOZZA und SHORE vermuten, daß die Ursache des schlechten Sprachverständnisses bei alten Personen nicht peripher zu suchen ist. Ausgeprägter Diskriminationsverlust kann ihrer Meinung nach ohne jegliche Schädigung der Cochlea vorhanden sein.

Zentrale Faktoren

FINZI, der 121 Personen im Alter zwischen 60 und 93 Jahren untersuchte, und LAZZARONI nehmen neben peripheren cochleären Altersveränderungen zentrale corticale bzw. subcorticale Faktoren als Ursache der Altersschwerhörigkeit an. KOBAYASHI spricht von Degeneration der Zellen im Zentralorgan. KODMAN jr. denkt neben anderen ätiologischen Faktoren an zentrale Läsionen, und YANNOULIS vermutet ebenfalls zentrale Störungen bei der Altersschwerhörigkeit. BOCCA und CALEARO untersuchten Altersschwerhörige über 75 Jahre und fanden stets einen positiven Ausfall ihrer eigenen sprachaudiometrischen Tests zum Nachweis zerebraler Hörstörungen. MATZKER (1958) erwähnt noch HOFER, O. MAYER, SCHUKNECHT und PORTMANN und PORTMANN, die außer den peripheren Veränderungen dem zerebralen Anteil der Altersschwerhörigkeit eine Bedeutung beimessen, ferner PIETRANTONI und PESTALOZZA, die mittels der Methoden von BOCCA bei der Presbyakusis ausnahmslos einen Befund erheben konnten, der einer zerebralen Störung entspricht. FLEISCHER erklärt die im Alter zunehmenden Sprachverständniskurven vom sog. R-Typ mit einer wahrscheinlich "zentralen Beeinträchtigung der für das Sprachverständnis wichtigen kombinatorischen Leistung".

Die von BERBERICH (1936) beschriebene "Baryakusis", das ist die starke subjektive Hörverschlechterung der Altersschwerhörigen bei geringem oder fehlendem objektivem Hörbefund, läßt sich somit auf zerebrale Veränderungen zurückführen (FLEISCHER).

MATZKER hält die bisherigen Hörprüfmethoden für ungeeignet, verbindliche Aussagen über zerebrale Hörstörungen zu machen, da sie - mit Ausnahme der von BOCCA ausgearbeiteten Tests, - nur

die Leistung des peripheren Hörorgans erfassen und nicht den "Zustand des zerebralen Hörmechanismus, insbesondere der Synapsen, die die Zusammenschaltungen beider Hörbahnen im Corpus geniculatum mediale besorgen". MATZKER hat deshalb einen "binauralen Hörsynthese-Test" zum Nachweis dieser zerebralen Störungen entwickelt, der inzwischen an über 1000 Personen erprobt worden ist. Bei diesem Test wird die Prüfsprache (123 Testwörter) in zwei Frequenzbänder zerlegt: in ein Tiefpaßband von 500 bis 800 Hz und ein Hochpaßband von 1825 bis 2500 Hz. Jedes Band für sich ist auch für das gesunde Ohr fast völlig unverständlich; hört aber ein Ohr das Tiefpaßband und das andere Ohr gleichzeitig das Band mit den hohen Frequenzen, so fällt der Test bei intakter Zusammenschaltung im Hirnstamm negativ aus, d. h. der gesunde Untersuchte hört eine praktisch fast völlig verständliche Sprache. Dabei soll eine Intensität von 55 dB nicht überschritten werden, um ein endokranielles Überhören durch Kopfknochen- oder Kopfwasserleitung sicher auszuschließen.

Bei 379 im klinischen Sinne hirngesunden Personen der verschiedenen Altersklassen ergab sich folgendes: Der Binauraltest war positiv (= schlechte Verständlichkeit beim gleichzeitigen Hören beider Bänder)

im Alter	von	20	bis	59	Jahren	bei	1,9%	der Fälle
"	"	"	60	bis 64	"	"	15,0%	" "
"	"	"	65	bis 74	"	"	82,4%	" "
"	"	"	75	bis 84	"	"	96,2%	" " .

Die einzige 90jährige zeigte ebenfalls einen positiven Ausfall des Tests trotz auffallend guten monauralen Gehörs.

Dieser plötzliche Anstieg in der Gruppe der 60- bis 64jährigen (Präsenium - MATZKER) wird, falls organische Hirnerkrankungen klinisch nicht nachweisbar sind, als vorzeitig einsetzende Altersdegeneration gedeutet, d. h. aber als eine Störung der Hirnstammschaltungen.

In allen Altersklassen war kein Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht nachzuweisen.

Der Binauraltest war dagegen negativ bei 86 Hirngesunden verschiedener Altersklassen (offenbar bis zu 60 Jahren) mit sicheren peripheren Hörstörungen (Schalleitungsschwerhörigkeit, Schalltrauma, Ménière u. a.), d. h. aber die binaurale Hörsynthese

gelingt bei intakten zentralen Schaltungen unabhängig vom Zustand der Peripherie.

Während ZANGEMEISTER (1953) - im Gegensatz zu PESTALOZZA und SHORE - das Einfühlungsvermögen, die Intelligenz, die Kombinationsgabe und andere psychische Fähigkeiten in ihrer Auswirkung auf die Sprachgehörsprüfung betont, setzt der Binauraltest nach der Ansicht von MATZKER keine spezielle Intelligenz voraus. Das besagt der negative Ausfall des Tests bei einigen mittelgradig Schwachsinnigen, dem andererseits positive Testergebnisse infolge Altersdegeneration oder nachweisbarer organischer Hirnschäden bei Hochintellektuellen gegenüberstehen. Es scheint aber, daß auch im Alter "Menschen mit vorwiegend geistiger Arbeit ihr Gehirn in einem besseren Funktionszustand halten können als Menschen mit vorwiegend körperlicher Arbeit" (MATZKER).

Das bekannte Reintonaudiogramm der Altersschwerhörigen will MATZKER als typische Kurve einer zerebralen Schwerhörigkeit gedeutet wissen. Er verweist auf elektrophysiologische Untersuchungen amerikanischer Autoren (DAVIS u. a., zit. b. MATZKER), wonach "Frequenzen oberhalb von 2000 Hz auf dem Wege zwischen Innenohr und Hirnrinde mehrfach auf geringere Frequenzen heruntergeschaltet werden". Diese "Demultiplikation" ist in ihrer Stärke der Frequenzhöhe proportional und setzt gut funktionierende Hirnstammsynapsen voraus. Im Alter werden die Synapsen der Hörbahnschaltung im Gehirn von der zunehmenden Ganglienzellendegeneration ergriffen, wodurch die Demultiplikation eingeschränkt wird. Da die Fortleitung der hohen Frequenzen zur Hirnrinde eine ausgiebigere Demultiplikation voraussetzt, beginnt der Hörverlust der Altersschwerhörigen - wie ja das Reintonaudiogramm anzeigt - bei den hohen Tönen. Ähnliche Kurven wie bei der Presbyakusis finden sich auch bei einem Teil der jüngeren, von MATZKER geprüften Personen mit zerebralen Hörstörungen. Wie die Ergebnisse bei Greisen mit negativem Binauraltest und altersstypischem Reintonaudiogramm zeigen, ist jedoch ein Schluß von den audiometrischen Reintonkurven auf den Zustand des zerebralen Schaltapparates nicht möglich. Die beobachteten Beziehungen zwischen der Häufigkeit der Audiogrammkurvenformen und bestimmten Hirnveränderungen reichen dafür nicht aus.

Ausgehend von der Überlegung, daß das Richtungshören eine Funktion des Hirnstammes ist, und daß die Arbeit der Hirnstamm-

synapsen von der Zahl der funktionstüchtigen Ganglienzellen im Hirnstamm abhängt, wobei im Verlaufe der Altersdegeneration ein progressiver Verlust solcher Hirnstammsynapsen eintritt, haben MATZKER und SPRINGBORN erstmalig die Beziehung zwischen Richtungshören und Lebensalter untersucht.

Bei 117 hörgesunden Personen im Alter von 5 bis 80 Jahren registrierten die o. g. Autoren die elektrisch erzeugten Laufzeitunterschiede zwischen der Reizankunft am rechten und linken Ohr. Dabei zeigte sich, daß das Hörorgan jüngerer Probanden wesentlich feinere Laufzeitdifferenzen zu unterscheiden vermag als das Hörorgan in höherem Lebensalter. Das Unterscheidungsvermögen ist bis zum 4. Lebensjahrzehnt annähernd gleichbleibend gut und verschlechtert sich aber mit zunehmendem Lebensalter. Dieses Ergebnis läßt sich durch die eigens entwickelte graphische Darstellung eines sog. "Richtungsbandes" anschaulich machen: Das Richtungsband ist bei älteren Versuchspersonen verbreitert.

Die Minderung der speziellen Hörqualität des Richtungshörens im höheren Alter ist nach MATZKER eine Folge der Ganglienzelldegeneration im Hirnstamm.

Pathologisch-anatomisches Bild

SPORLEDER veröffentlichte 1899 die erste Mitteilung über histologische Untersuchungen an 6 Gehörorganen von 5 schwerhörigen Greisen, deren Hörvermögen bekannt war. Er fand den peripheren Hörapparat im allgemeinen unverändert und schloß daraus, daß die Ursache der Altersschwerhörigkeit in den zentralen Hörbahnen oder -zentren zu suchen sei. Damit hat SPORLEDER bereits eine Anschauung vorweggenommen, deren Richtigkeit erst neuerdings mit Hilfe verfeinerter Methoden wahrscheinlich gemacht werden kann.

Die älteren (b. SAXEN zit.) Forscher (BRÜHL, JAEHNE, HABERMANN, MANASSE u. a.) haben die Ursache der Altersschwerhörigkeit ins Innenohr oder in den Hörnerven verlegt, ohne jedoch näher auf die Frage einzugehen, welche Veränderungen für das Senium typisch sind. Sie teilten die Erkrankungen des Innenohres auf rein morphologischer Grundlage ein, wobei die Altersschwerhörigkeit in der Gruppe der degenerativen Gehörorganaffektionen unterging, die als "chronische, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit" zu-

sammengefaßt wurden.

WITTMAACK (zit. b. SAXEN u. a.) hat 1916 für diese heterogene Gruppe auf Grund seiner Beobachtungen über den Ort der ausschließlichen bzw. vorherrschenden histologischen Veränderungen des Innenohres folgende Einteilung angegeben:

1. Die genuine Neuroepitheldegeneration. Dieser primäre, rein degenerative Prozeß in den Sinnesendstellen betrifft nicht nur den Ductus cochlearis und das CORTIsche Organ, sondern auch den vestibularen Anteil mit gleicher Intensität.

2. Die atrophisch-degenerativen Veränderungen des Nervenstammes und die Systemdegeneration.

3. Die periphere Cochleardegeneration. Hierbei ist das sog. periphere Neuron affiziert oder zerstört - das sind die Ganglienzellen im Ganglion spirale, die Nervenfasern in den Laminae spirales osseae und die Haarzellen des CORTIschen Organs.

Entsprechende Fälle, die der genuinen Neuroepitheldegeneration zuzuordnen sind, und bei denen ausschließlich oder hauptsächlich Altersveränderungen zu erwarten wären, haben - nach Angabe SAXÉNs - ALEXANDER, BRÜHL, HABERMANN und MANASSE und später JAEHNE, WITTMAACK und RUNGE mitgeteilt, ohne jedoch die Innenohrprozesse mit der senilen Involution in Verbindung zu bringen. Lediglich HESSE (zit. b. SAXEN) bemerkt, daß "bei Neugeborenen keine, im hohen Alter hingegen besonders häufig Neuroepitheldegeneration zu finden ist". Daneben bestanden aber in den meisten Fällen auch Veränderungen im Nervengewebe.

Die periphere Cochleardegeneration ist für eine vielleicht häufigere und typischere Altersveränderung angesehen worden (SAXÉN). FLEISCHER hat 1956 daran erinnert, daß schon in der älteren Literatur und später von STEURER sowie LANGE "als auffälligster Befund an den Schläfenbeinen alter Menschen die 'Leere der Ganglienfächer im ROSENTHALschen Kanal" genannt worden ist. Diese Verminderung der Ganglienzellen wurde zuerst und am intensivsten in den Bezirken beobachtet, die der unteren Schneckenwindung entsprechen bei gleichzeitigem Ausfall der zu diesen Gebieten gehörigen Nervenfasern in den Knochenkanälchen der Laminae spirales osseae. Ob in diesen Fällen ebenfalls Veränderungen am CORTIschen Organ vorgelegen haben, ist an Hand der Literaturangaben nicht eindeutig zu beantworten.

FIEANDT und SAXEN (1937) haben unter Anwendung einer ver-

besserten histologischen Technik einen grundlegenden Wandel der Anschauungen über die Ursachen der Altersschwerhörigkeit gebracht, die sie auf Grund ihres Materials - Gehörorgane von 33 intra vitam untersuchten Personen im durchschnittlichen Alter von 70 bis 90 Jahren - in folgende Gruppen einteilen:

1. Angiosklerotische Innenohrdegeneration (19 Fälle).
2. Senile Atrophie des Ganglion cochleare (13 Fälle).
3. Durch zentrale Ursachen bedingte Altersschwerhörigkeit (1 Fall).

Die angiosklerotische Innenohrdegeneration hat keinen großen Einfluß auf die Funktion des akustischen Apparates. Sie ist nach SAXEN die Folge der Arteriosklerose jener Blutgefäße, die das Innenohr versorgen, und kann ohne Veränderungen der Hirnbasisgefäße und ohne allgemeine zerebrale Sklerose auftreten. Der Blutgefäßaffektion folgen Degenerationen der epithelialen Teile des Ductus cochlearis. Bei stärkerer Schädigung des Epithels in der Stria vascularis und auf der Prominentia spiralis treten neben einer Degeneration des CORTIschen Organs mehr oder weniger hochgradige Kollapszustände im Schneckengang auf. Schließlich findet man Homogenisation des Bindegewebes und Rarefikation des Knochengewebes.

Ein gleichzeitiger Ausfall der Nervenelemente der Schnecke ist möglich; die angiosklerotische Innenohrdegeneration kann jedoch - wie 2 Fälle von SAXÉN und ein hierzu zu zählender Fall von ALEXANDER zeigen - selbständig ohne Veränderungen des Nervengewebes auftreten. Die Atrophie des Ganglion spirale und die Atrophie des CORTIschen Organs sind "zwei in Bezug auf ihre Genese verschiedene Prozesse, die sich bis zu großer Intensität voneinander unabhängig entwickeln können". Auf die Zerstörung der Haarzellen folgt nicht zwangsläufig ein Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen. Inwieweit bei hochgradiger Degeneration des CORTIschen Organs Ganglienzellschwund eintreten kann, muß aber noch weiter geklärt werden; das gilt auch für die Wahrscheinlichkeit, daß umgekehrt schwere Schädigungen des Ganglienapparates entsprechende Veränderungen des CORTIschen Organs zur Folge haben (ALTMANN, FLEISCHER).

FLEISCHER (1956) fand bei der Durchsicht der Felsenbeine von 100 Menschen (Neugeborenes bis 91jähriger), zu denen in 41 Fällen

der Nachweis eines kurz vor dem Tode dem Alter entsprechenden Gehörs vorlag, am CORTIschen Organ Veränderungen, die im allgemeinen mit SAXENs "angiosklerotischer Innenohrdegeneration" zu vergleichen sind. Diesen Befunden entspricht auch die von SCHUKNECHT (1955) bei Tierversuchen beobachtete "epithelial atrophie". FLEISCHER beschreibt eine "Abflachung" des CORTIschen Organs in allen Dezennien und in einem Drittel aller Fälle, im Alter jedoch etwas häufiger als bei jüngeren Individuen. Die ganze Schnecke ist fast gleichmäßig ergriffen außer in 4 Fällen (7. bis 9. Lebensjahrzehnt), wo die Basalwindung bei gleichzeitig starkem örtlich korrespondierendem Ganglienzellausfall bevorzugt war. Nur in diesen 4 Fällen sind Beziehungen zwischen dem basalen Ganglienzellschwund und möglicherweise konsekutiven Veränderungen am CORTIschen Organ zu vermuten.

Veränderungen an der Stria vascularis fanden sich in der gleichen Altersverteilung wie beim CORTIschen Organ. Die "Abflachung" desselben mit oft gleichzeitiger Abflachung des Striaepithels und Zusammenfallen des Schneckenganges sind keinesfalls als Ausdruck eines "Alternsprozesses im eigentlichen Sinne" anzusehen, wenn auch in Einzelfällen ein Zusammenhang mit Alterskrankheiten möglich ist. Eine endgültige Erklärung der umstrittenen Ätiologie dieser Veränderungen, die als "Ausdruck bestimmter Innenohrerkrankungen", als "agonale Einwirkung der tödlichen Krankheit" oder als "Fixationsfolge" gedeutet werden können, gibt FLEISCHER nicht.

Die senile Atrophie des Ganglion cochleare entspricht in gewissem Sinne der peripheren Cochleardegeneration nach WITTMAACK. Charakteristisch ist die numerische Atrophie von Ganglienzellen und Nervenfasern der Schnecke vorwiegend im Gebiet der Schneckenbasis. Der Ausfall von Nervenfasern ist der Ganglionatrophie bezüglich Intensität und Lokalisation proportional. Das Ganglion vestibulare und die entsprechenden Nervenfasern bleiben intakt, was mit FLEISCHERs Beobachtungen an den Schläfenbeinen von 100 Menschen aller Altersstufen übereinstimmt. SAXEN betont die numerische und strukturelle Intaktheit der Haarzellen bei der senilen Atrophie des Ganglion spirale im Gegensatz zur Annahme früherer Autoren. Das "periphere" Neuron im Sinne WITTMAACKs bildet nach SAXÉN ebensowenig eine anatomisch-physiologische Einheit, wie es eine entwicklungsgeschichtliche und - wie ALTMANN (1955) hinzu-

fügt - eine nutritive Einheit bildet. In Übereinstimmung mit SAXÉN empfiehlt ALTMANN, auf Grund der Befunde von CROWE, GUILD und POLVOGT (1934) und im Hinblick auf die von SAXEN und von SCHUKNECHT und WOELLNER (1953) vertretene Ansicht über eine selbständige und vom Nervengewebe unabhängige Existenz der Haarzellen den "irreführenden" Begriff des "peripheren" Neurons am besten fallen zu lassen. Schließlich habe WITTMAACK (1935) selbst zugegeben, daß "Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern nicht notwendigerweise eine Degeneration der Haarzellen zur Folge habe".

SAXÉN widerlegt ferner die Ansicht mehrerer älterer Forscher, daß der Stamm des Hörnerven primärer Angriffspunkt der Affektion sei; vielmehr sind die im Nervenstamm festgestellten Veränderungen "wenigstens teilweise Folgen der von der Atrophie des Spiralganglions herrührenden Degeneration der Nervenfasern". FLEISCHER (1956) konnte den Nervenstamm nur in wenigen Fällen hinreichend beurteilen und fand dabei keine wesentlichen Altersdifferenzen.

Eine Abhängigkeit der senilen Atrophie des Ganglion spirale von arteriosklerotischen Veränderungen besteht nicht (SAXÉN). Ein Zusammenhang mit Arteriosklerose oder organischen Prozessen am Zentralnervensystem wird auch von FLEISCHER verneint. Nach SAXÉN ist die senile Atrophie als "Aufbrauchkrankheit" zu deuten. Das histologische Bild entspricht dem klinischen Begriff der Altersschwerhörigkeit.

Die Frage, weshalb hauptsächlich die proximalsten Teile des Spiralganglions geschädigt werden, für die CROWE, GUILD und POLVOGT (1934) die Hörwahrnehmung für hohe Töne nachgewiesen haben, wird nicht beantwortet.

FLEISCHER hat die Reduktion der Ganglienzellen durch Zählverfahren in 100 Fällen quantitativ bestimmt. In seinen Präparaten herrscht der Ganglienzellschwund "gesetzmäßig" in den basalen Abschnitten der Schnecke vor und nimmt - beim Ohrgesunden - vom 3. Lebensjahrzehnt an parallel zum Lebensalter zu. Entsprechend scheinen die zugehörigen Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea abzunehmen; letzterer Befund ist jedoch nicht quantitativ bestimmbar.

Der audiometrisch nachweisbaren Hörverschlechterung für hohe Töne bei der physiologischen Altersschwerhörigkeit entspricht

offensichtlich der Ganglienzellschwund in der Basalwindung der Schnecke. Dieser ist als "charakteristischer Alternsprozeß" aufzufassen, der offenbar keine Parallele zu anderen peripheren Ganglien hat (FLEISCHER).

Die Frage, warum es zur Verringerung der Ganglienzellen im Ganglion spirale kommt, ist noch nicht eindeutig beantwortet. FLEISCHER lehnt Begründungen wie "Marasmus senilis" oder ätiologische Verknüpfungen mit Arteriosklerose ab und weist auf folgende Besonderheiten des Spiralganglions hin, die zur Klärung des Problems beitragen könnten:

1. Der Bau der bipolaren Ganglienzellen des Hörnerven entspricht einer embryonalen Durchgangsform, die nur noch im Ganglion vestibulare und vereinzelt beim N. vagus gefunden wird (GOERTTLER, MÜNZER, zit. b. FLEISCHER).

2. Der Chemismus der Ganglienzellen des Hörnerven zeigt im Gegensatz zu anderen peripheren Ganglien ebenfalls embryonale Eigenheiten (HAMBERGER und HYDEN, zit. b. FLEISCHER).

3. Im Gegensatz zum N. vestibularis folgt auf Durchtrennung des N. cochlearis der Untergang des Ganglion spirale und der peripheren Nervenfasern. Das CORTIsche Organ wird nicht ergriffen (ALTMANN).

4. Das Ganglion spirale ist mit der ganzen Schnecke eine "phylogenetisch junge Erwerbung".

Entsprechend den von WITTMAACK und STEURER (zit. b. FLEISCHER) übernommenen EDINGERschen Anschauungen über den durch andauernde funktionelle Belastung bedingten "Aufbrauch der Nervensubstanz" läßt sich eine "vorzeitige Aufbrauchsbereitschaft" des Ganglion spirale annehmen, womit aber die Frage, warum der Ganglienzellenuntergang hauptsächlich die Schneckenbasis betrifft, noch nicht beantwortet wird (FLEISCHER).

HILDING (1953) nimmt an, daß die vom Vestibulum kommenden Schallwellen, die auf das Dach des Schneckenkanals treffen und von dort auf die äußere Wand desselben in 6 bis 8 mm Tiefe - vom Beginn der Basalwindung an gerechnet - abgelenkt werden, durch entsprechende Reflexion in langen Zeiträumen Schädigungen des CORTIschen Organs verursachen. An dieser Stelle liegen die Sinnesstellen für 4096 Hz (CROWE, GUILD und POLVOGT).

Für JATHO und HECK (1959) ist die Altersschwerhörigkeit das

"Produkt eines physiologischen Konsums durch lebenslängliche Schallbelastung". Sie zitieren Darstellungen RANKEs, wonach die dem ovalen Fenster zu gelegenen Haarzellen als Resorptionsort der hohen Töne bei der Wahrnehmung aller Frequenzen mit Ausnahme derjenigen unter 100 Hz an den Schwingungsvorgängen im Innenohr teilnehmen. Zur Erklärung des ungleichen Ganglienzellschwundes zitieren JATHO und HECK Untersuchungen TASAKIs, der zeigen konnte, daß diejenigen Nervenfasern, die der Schneckenbasis entstammen, bei allen Tönen der Hörskala erregt und somit stärker beansprucht werden als die zur oberen Schneckenwindung gehörigen, die nur auf tiefe Töne reagieren.

Die auf histologische Beobachtungen gegründete Meinung O. MAYERs (1920), daß die Presbyakusis eine Folge der zunehmenden Rigidität der Membrana basilaris sei, wird von DÖDERLEIN (1938) und später von KREJCI und FISCHER (1956) geteilt. Letztere nehmen an, daß der Elastizitätsverlust der Basilarmembran mit einer Schädigung des Ganglion cochleare auf arteriosklerotischer Basis kombiniert ist.

FLEISCHER erwähnt die Ansicht ALEXANDERs, daß die Schneckenbasis eher von Durchblutungsstörungen betroffen werden könne, weil der versorgende Ramus cochlearis nur ein Gefäß zweiter Ordnung ist im Gegensatz zur A. cochlearis propria der Schneckenspitze.

Eine Änderung der Konsistenz und Schwingungsfähigkeit der Labyrinthkapsel nimmt ROSSBERG (1951) als Ursache der Altersschwerhörigkeit an.

Nach YANNOULIS (1959) sind nicht nur Veränderungen des Innenohres und des zentralen Hörapparates für die Presbyakusis von Bedeutung sondern auch zunehmende Steifigkeit und Minderwertigkeit des schalleitenden Apparates und des Ausgleichssystems.

Eine auf eindrucksvolle morphologische Befunde gestützte Erklärung, warum der Ganglienzellschwund des Ganglion spirale hauptsächlich in der Basalwindung auftritt, geben ŠERCER und KRMPOTIĆ (1958). Sie untersuchten die Schläfenbeine von 60 Schädeln vom 6. Fetalmonat bis zum 85. Lebensjahr und fanden eine lokalisierte Hyperostose - besonders am Fundus des inneren Gehörganges, die neben der allgemeinen Hyperostosierung der Innenfläche des alternden Schädels auftreten kann. Allerdings ist die Häufigkeit offenbar von konstitutionellen Faktoren abhängig.

Die Knochenapposition am Grunde des inneren Gehörganges, die vom intrauterinen Leben bis zum hohen Alter zunimmt, ist am stärksten an der Basalwindung der Schnecke. Durch allmählichen Verschluß der Kanälchen am Beginn des Tractus spiralis foraminosus gehen die in diesen Kanälchen laufenden Nervenfasern kontinuierlich durch Druckatrophie zugrunde. Der Ganglienzellschwund ist gegenüber der primären Verödung der Kanälchen ein zwangsläufiger sekundärer Vorgang.

RUCKES (zit. b. MATZKER) hat in histologischen Präparaten am Hirnstamm neben Ödemen und Blutungen regressive Ganglienzellveränderungen bis zum völligen Zelluntergang nachgewiesen. Diese Befunde untermauern die von MATZKER auf Grund anatomischer und physiologischer Voraussetzungen und klinischer Untersuchungsergebnisse postulierte zentrale Ursache der Presbyakusis.

Therapie der Altersschwerhörigkeit

Auf Grund der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen erscheint eine therapeutische Beeinflussung der Altersschwerhörigkeit wenig aussichtsreich, und tatsächliche Besserungen dürften nach ALTMANN (1955) am ehesten Folge einer Hebung des Allgemeinzustandes sein. Die Bemühungen zur Verbesserung der medikamentösen Therapie haben jedoch in den letzten Jahren zugenommen.

Im neueren otologischen Schrifttum werden folgende Gruppen von Medikamenten bei den verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit empfohlen, deren Wirkung bei reiner Altersschwerhörigkeit ebenfalls erprobt worden ist (nach WEDER und MISSURA):

1. Hormone
2. Vitamine
3. Peripher-vasodilatatorisch wirkende Medikamente
4. Lipoproteinolytische Medikamente.

ALFÖLDY behandelte 1936 die neurogene Schwerhörigkeit mit intravenös injizierbaren Kombinationspräparaten von Hypophysenvorderlappen mit Testis bzw. Ovarium. Seine Versuche erstreckten sich auf Patienten mit nachweisbarem frühzeitigem Klimakterium und Senium virile bzw. feminae, die mit Hypästhesie einhergingen, und auch auf Patienten mit reiner Hypästhesie. Ohrensausen, Schwerhörigkeit und vorhandenes Schwindelgefühl wurden angeblich

gebessert. Leider fehlen Angaben über Zahl und Alter der Patienten, über klinische und ätiologische Einzelheiten und über genaue Hörkontrollen.

Fast zur gleichen Zeit wie ALFÖLDY führte F. X. KOCH auf Anregung HOFERs eine Behandlung mit Hormonen bei 19 ausgesuchten Patienten durch, bei denen auf Grund anamnestischer Erhebungen und otoskopischer Untersuchungen das Alter als einzige Ursache der Hörbeeinträchtigung in Frage kam. Die Hormonpräparate wurden intramuskulär injiziert und teilweise auch peroral gegeben. Nach den vorliegenden Hörprüfungen für Umgangs- und Flüstersprache und für Luft- und Knochenleitung und nach den genauen Kontrolluntersuchungen zeigte sich eine deutliche Besserung in fast allen Fällen, die durchschnittlich ein bis anderthalb Jahre anhielt. Nach dieser Zeit konnte bei 3 behandelten Patienten eine neuerliche Verschlechterung durch weitere 3 Injektionen behoben werden. Nachteilige Wirkungen wurden nicht bekannt.

Die angeblichen Erfolge, die ZAJICEK (1938) bei etwa 40 Patienten mit Presbyakusis und Schwerhörigkeit anderer Ätiologie durch Einreiben einer Frischhormonsalbe erzielt haben will, sind von PERWITZSCHKY und NASEMANN, MELLER und ARNOLD u. a. nicht bestätigt worden. Die Methode ZAJICEKs ist nach HOFER (1956) nicht kritisch zu beurteilen, weil genaue Hörprüfungsbefunde fehlen und verschiedene Schwerhörigkeitstypen wahllos behandelt wurden.

Nach PRIETZEL (1940) reagieren Patienten, die an reiner Presbyakusis und gleichzeitigem Ohrensausen leiden, und bei denen die Beschwerden noch nicht allzu lange bestehen, am besten auf die Hormonbehandlung. PRIETZEL behandelte nach der Methode von F. X. KOCH 14 Männer und Frauen mit intramuskulären Injektionen von männlichem Keimdrüsenhormon.

Keine Besserung der Hörweite aber günstige Beeinflussung subjektiver Ohrgeräusche erreichte SCHÜRMANN (1944) bei 20 Frauen nach dem Klimakterium durch intramuskuläre Injektionen von weiblichem Geschlechtshormon.

HOFER und KROATH haben später (1949) nur gemischte männliche und weibliche Hormone angewendet, um eine intensivere Wirkung zu erzielen und Nebenerscheinungen wie Spätmenstruation und Schmerzen in der Brustdrüse bei Patienten jenseits des Klimakteriums ziemlich sicher zu vermeiden. Kanzerogene Wirkung der weiblichen Geschlechtshormone wird durch Anwendung gekreuzter

Hormone sicher ausgeschlossen (KROATH).

Die Erfolge der Hormonbehandlung bei der Presbyakusis sind auch von STEURER, DEMETRIADES (zit. b. HOFER) und von BOGNER (1955) bestätigt worden. J. KOCH (1947) erzielte bei 11 von 24 Altersschwerhörigen 11mal objektiv meßbare Hörverbesserungen bei 6 Mißerfolgen. Vielfach wird von subjektiven Besserungen berichtet, die nicht objektiv nachzuweisen waren (F. X. KOCH, HOFER und KROATH, J. KOCH, BOGNER).

SOBJESKY und YANNOULIS (zit. b. HOFER) haben sich ebenfalls (1949) für die Hormontherapie der Altersschwerhörigkeit ausgesprochen.

Neuere Ergebnisse der hormonalen Therapie hat KROATH (1958) veröffentlicht. Bei 10 Altersschwerhörigen ergaben Kontrollen mit Tonaudiometrie und den Sprachverständnistesten nach HAHLBROCK meßbare Besserungen des Gehörs. Die Tatsache, daß dabei der sprachaudiometrische Hörgewinn geringer war als der tonaudiometrische, sieht KROATH als Beweis für den Einfluß zentraler Momente bei der Altersschwerhörigkeit an, die wohl auch den Angaben über subjektive Hörbesserungen bei fast allen Patienten zugrundeliegen.

KROATH verordnet, nachdem alle sonstigen Faktoren einer Innenohrstörung ausgeschlossen worden sind und die einwandfreie Diagnose "Presbyakusis" feststeht, bei männlichen Patienten in dreiwöchigen Abständen 3- bis 4mal je 100 mg Testosteron i. m. und täglich 1 Tablette Testosteron kombiniert mit Östradiol in handelsüblicher Stärke. Weibliche Patienten erhalten gemischte männliche und weibliche Hormone, und zwar 4 bis 6 Depotinjektionen in zweiwöchigen Abständen und dazu noch peroral 1 Tablette Mischhormon - offenbar täglich - über die gleiche Zeit hindurch.

HOFER und KROATH, die sich vor allem mit der Hormontherapie befaßt haben, ziehen hinsichtlich der Altersschwerhörigkeit zwei Wirkungsmöglichkeiten der Hormone in Betracht: eine allgemeine gefäßerweiternde Wirkung und eine Substitutionswirkung.

Die chemisch sehr ähnlich gebauten männlichen und weiblichen Sexualhormone wirken auf den Parasympathikus. Die Folge ist eine Vermehrung des Azetylcholinspiegels im Blut und dadurch eine Erweiterung der Arteriolen und Kapillaren. KROATH (1958) spricht anderen gefäßerweiternden Mitteln eine ähnliche Besserung der Tonperzeption ab. HOFER (1956) sieht in der "verstärkten täg-

lichen Ausscheidung von Ketosteroiden im Harn bei den verschiedensten Altersstufen" einen Hinweis auf das Vorliegen einer Mangelerkrankung. KROATH (1956), der sich auf die Anschauungen von FISCHER und SAXÉN über die Degeneration des Ganglion spirale bei der Altersschwerhörigkeit stützt, hält eine Hormonwirkung "im Sinne eines Ersatzes von Mangelstoffen, hervorgerufen durch das Nachlassen der normalen Testosteronproduktion" für denkbar, wobei die Geschlechtshormone bei einem vorliegenden Hormonmangel das Ohr als Sinnesorgan direkt beeinflussen könnten. Der genannte Substitutionseffekt der Sexualhormone ist im vorliegenden otologischen Schrifttum im einzelnen nicht näher erklärt worden.

Die Vitamintherapie hat gegenwärtig die meisten Anhänger bei der medikamentösen Behandlung der Schwerhörigkeit (WEBER und MISSURA). Angaben über Erfolge bei der Altersschwerhörigkeit liegen jedoch nur vereinzelt vor. HÜFER (1956) möchte es dahingestellt sein lassen, ob die Häufigkeit und Dauer der Vitaminwirkung die Dauerwirkung der Hormone übertrifft.

Vitamin A in Fällen von Altersschwerhörigkeit verwendeten LESCHKE (1950), NAUER (1952) und RUEDI (1954), wobei vor allem LESCHKE erhebliche Besserung der Hörfähigkeit für Flüster- und Umgangssprache - jedoch ohne audiometrische Kontrolle der Ergebnisse - beobachtet hat.

HUSSAREK und MÜHLBACH (1956) gaben Vitamin E bei Ohrgeräuschen klimakterischen oder arteriosklerotischen Ursprungs.

Mit einer Kombination von Vitamin A und E behandelten u. a. CALIBARIS (1953) und STOPPLER (1956) verschiedene Formen von Schwerhörigkeit. GRAGG (1956) erzielte mit einem Präparat, das neben Vitamin A und E auch Testosteron, Terpen und Jod enthielt, nur bei Leitungsschwerhörigkeiten eine Gehörbesserung. FLEISCHER und KNOBLOCH (1957) hatten gute Behandlungserfolge mit dem Multivitaminpräparat "Gerotion" bei 13 von 14 Patienten im Alter von 63 bis 83 Jahren; vor allem das Wörterverstehen nahm um 20 bis 30% zu. Nach Absetzen des Medikaments, von dem 3 Monate lang 3 bis 4 Kapseln täglich gegeben wurden, sank jedoch das Hörvermögen nach 4 Wochen auf den Ausgangswert.

Ermutigende Resultate von 35 Fällen mit eindeutiger Presbyakusis veröffentlichten WEBER und MISSURA (1953). Sie sehen in der kombinierten Behandlung mit Vitamin A und E die zur Zeit

wirksamste Therapie. Nach einer eingehenden Hörprüfung erhielten die Patienten 3mal täglich 2 Dragées "Rovigon" (Roche) (180 000 IE Vitamin A + 420 mg Vitamin E pro die) während 25 Tagen (insgesamt 150 Dragées). Nach einer ersten audiometrischen Kontrolle wurde während weiterer 50 Tage 3mal täglich nur 1 Dragée Rovigon gegeben. Diese Dosis wurde bei einer kleineren Kontrollgruppe beibehalten. Objektive Hörbesserungen stellten WEDER und MISSURA bei ihren 35 Altersschwerhörigen (61 bis 91 Jahre) an 39 von 70 geprüften Ohren fest. 14 der 35 Patienten gaben subjektive Hörverbesserungen an.

GOMÖRI (1961) berichtet von Besserung des Sprach- und Reintonhörens nach täglichen peroralen Gaben von 9- bis 18 000 Einheiten Vitamin A in Kombination mit 0,03 bis 0,06 g Vitamin E. Eine in jedem Falle nach 3 bis 4 Wochen bzw. nach mehreren Monaten eintretende Verschlechterung konnte durch Wiederholung der Vitamingaben erneut gebessert werden.

Die Vitamin A-Wirkung ist noch nicht restlos geklärt (WEDER und MISSURA). RÜEDI zieht in Analogie zum Auge eine "Substanz für die Adaption des Gehörs" in Betracht und FLEISCHER vermutet einen analogen Einfluß auf den Stoffwechsel der Sinneszellen des CORTI-Organs. CALIGARIS betont die Schutzwirkung von Vitamin A auf das Epithel.

Vitamin E wirkt offenbar über das Gefäßsystem auf das Innenohr, wofür günstige Ergebnisse bei Durchblutungsstörungen sprechen (STÖPPLER). Nach CALIGARIS reguliert Vitamin E die Gefäßdurchlässigkeit und übt auf die Gefäße eine Schutzwirkung aus. Eine Verbesserung der Blutzufuhr und eine Wirkung über die Keimdrüsenhormone vermuten HUSSAREK und NEUBERGER. Vitamin E verhindert als physiologisches Antoxydans die oxydative Zerstörung von Vitamin A im Organismus und bedingt somit eine Vitamin A sparende Wirkung. CALIGARIS sieht im synergistischen Verhalten beider Vitamine die Ursache der potenzierten Wirksamkeit.

FERRERI (1957) ermittelte den Gehalt an Vitamin A und E im Blut von Patienten mit Schwerhörigkeit verschiedener Genese und warnt vor Anwendung hoher und höchster Dosen, die die Vitamin-Korrelation stören und "Vitaminosen" zur Folge haben könnten. WEDER und MISSURA überschritten jedoch die bis dahin gebräuchlichen Dosierungen und stellten keine Hypervitaminoseerscheinungen bei ihren alten Patienten fest.

TANNER (1955) verordnete das sympathicolytische Hydergin bei Schwerhörigkeit, jedoch ohne anzugeben, inwieweit diese Therapie bei Patienten mit Presbyakusis Erfolg hatte.

FERRARI (1955) behandelte 30 Altersschwerhörige mit Nicotinsäure (Ronicol-Roche). Dabei zeigte sich eine Beeinflussung der Labyrinthdurchblutung und in den meisten Fällen eine Gehörverbesserung, besonders bei länger andauernder Verabreichung des Medikaments. Eine deutliche vasodilatatorische Wirkung der Nicotinsäure in allen Gefäßbezirken der Cochlea stellte CIMINO (1950) beim Kaninchen fest.

Mit Adenosintriphosphorsäure (ATP) erzielten MAGGIO, PERRELLA und DI MAGGIO (1957) Hörgewinne im Ton- und Sprachgehör bis zu 25 dB bei 23% einer Gruppe von 50 Altersschwerhörigen. Die Patienten erhielten 2mal im Abstand von etwa einem halben Jahr je 15 Injektionen à 10 mg ATP jeden 2. Tag. Die Autoren fanden bei vergleichenden Untersuchungen über die Verteilung der Proteine und der Lipoproteine im Blutserum ihrer altersschwerhörigen Patienten, daß die in vielen Fällen gestörte Globulin-Albumin-Verteilung durch ATP normalisiert wurde. Neben gefäßerweiternder und blutdrucksenkender Wirkung der Adenosintriphosphorsäure tritt wahrscheinlich auch eine Hemmung gegenüber der Atheromatose ein.

ASCIONE und PERRELLA (1957) verwendeten ein Kombinationspräparat von Theophyllin mit einer Schwefelaminosäure bei 40 schwerhörigen Patienten im Alter von 50 bis 80 Jahren mit arteriosklerotischer Grunderkrankung. Die teilweise eingetretene Hörverbesserung führen sie auf die Gefäßwirkung und auf eine Beeinflussung des Zellstoffwechsels zurück.

PICK (1951) verwendete Heparin bei 35 Patienten mit Perzeptionsschwerhörigkeit und veröffentlichte 1956 das Ergebnis der Behandlung von 54 altersschwerhörigen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 56 Jahren. Zu Beginn wurden 3mal wöchentlich 100 mg Heparin i. v. gegeben; diese Dosis wurde dann allmählich auf 2mal wöchentlich 200 mg erhöht. Die Behandlung dauerte 3 bis 5 Monate. Audiometrische Kontrollen 3 und 6 Monate nach der Therapie zeigten keine merkliche Besserung aber auch keine weitere Verschlechterung des Gehörs.

Eine prolongierte Heparinbehandlung in mittlerer Dosierung empfahl GALLI DELLA LOGGIA (1956), der Hörgewinn bei Alters-

schwerhörigen mit arteriolo- und kapillarsklerotischen Erscheinungen beobachtete.

Genauere Angaben über die Wirkungsmöglichkeiten von Heparin bei der Altersschwerhörigkeit lassen sich noch nicht machen (PICK).

BRAUNSTEINER (1958) und FÖRSTER und Mitarbeiter (1960) wendeten mit Erfolg "Gerioptil" (Novocain + Vitamine) bei der Altersschwerhörigkeit an, nachdem ASLAN (zit. b. O. g.) 1956 über die Erfolge der Procainbehandlung in der allgemeinen Geriatrie berichtet hatte.

Von 45 Patienten zeigten ca. 60% deutliche Besserung des Hörvermögens, die bei BRAUNSTEINERs Fällen audiometrisch im Sprachbereich von c^1 bis c^5 (Luftleitungskurve) durchschnittlich zwischen 15 und 30 dB betrug bei gleichzeitiger Zunahme des Hörvermögens für Umgangssprache von mindestens 2 bis 3 m. BRAUNSTEINER empfiehlt 2 Injektionskuren mit je 12 Ampullen "Gerioptil" pro inj. mit ca. zweiwöchigem Intervall. Während des Intervalls werden 2 Kapseln "Gerioptil" täglich verordnet; im Anschluß an die zweite Injektionskur ist eine Dauermedikation von 1 bis 3 Kapseln "Gerioptil" pro die erforderlich. Eine Wiederholung der Injektionskuren nach ca. einem halben Jahr wird für zweckmäßig gehalten.

MATZKER und KANN (1961) erprobten bei Altersschwerhörigkeit ein Präparat ("Lipogeron"), dessen Hauptkomponente eine Fraktion hochungesättigter Fettsäuren in Phospholipidbindung darstellt unter Zusatz von Sexualhormonen und Spurenelementen. Während das Schwellenaudiogramm keinen therapeutischen Effekt zeigte, konnten deutliche Verbesserungen mit Hilfe der von MATZKER entwickelten Tests zur Prüfung der Leistungsfähigkeit des zentralen Hörorgans (Binauraltest, Richtungshören) nachgewiesen werden. Nach den vorliegenden Ergebnissen vermag konsequente Behandlung mit "Lipogeron" die Altersdegeneration des Gehörorgans aufzuhalten und die zerebralen Hörfunktionen sogar zu bessern.

3. Altersschwindel

Im Schrifttum der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde sind Schwindelerscheinungen im Alter sehr selten Gegenstand einer gesonderten Betrachtung. Kurze Schwindelanfälle von seiten des Zentralnervensystems können bei älteren Personen als sog. Altersschwindel auftreten. Die Ursache dürfte in vielen Fällen eine Hirnsklerose sein (M. SCHWARZ).

DROLLER und PEMBERTON (1952) haben 476 über 62 Jahre alte Personen untersucht und festgestellt, daß die Häufigkeit des anfallsweise auftretenden Schwindels mit dem Lebensalter zunahm. Die Neigung zu Schwindelattacken war bei Frauen größer als bei Männern. Dauerndes Schwindelgefühl wurde nur in 12 Fällen angegeben.

Um Ursache und Erscheinungsbild des Altersschwindels klassifizieren zu können, unterschieden die Autoren zwischen zentralem und peripherem Schwindel. Zentraler Schwindel wurde in keinem Falle diagnostiziert. Peripherer Schwindel wurde in einigen Fällen als MENIEREscher Symptomenkomplex, ferner als Folge von Labyrinthinfektionen (vom Mittelohr her) und als Lageschwindel beobachtet. Außerdem fand sich in wenigen Fällen orthostatischer Schwindel und eine Form, die als kataplexieähnlicher plötzlicher Anfall beschrieben wird - ein Zustand plötzlichen Gleichgewichtsverlustes ohne ankündigende Symptome, dem intensive allgemeine Schwäche folgt.

DROLLER und PEMBERTON untersuchten über 67 Jahre alte Männer und Frauen im Alter von über 62 Jahren. Sie fanden Schwindelerscheinungen bei 47% ihrer männlichen und bei 61,2% ihrer weiblichen Patienten. Diese Ergebnisse liegen etwas über denjenigen, die SHELDON (zit. b. O. g.) 1948 an einer ähnlichen Auswahl älterer Leute ermittelt hat. Offenbar besteht ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schwindelerscheinungen im Alter und der Arteriosklerose des Labyrinths (DROLLER und PEMBERTON).

RONIS (1952) sieht in den mit fortschreitendem Alter auftretenden Gefäßveränderungen des cochleo-vestibulären Organes die Ursache häufiger Schwindelsymptome im Alter.

KOSKENOJA und ORMA (1956) untersuchten über 64 Jahre alte Patienten, davon 103 mit und 62 ohne Lageschwindel. Sie fanden Lagenystagmus bei 31 Patienten der ersten Gruppe und bei 8 An-

gehörigen der zweiten Gruppe. Die Lagenystagmus-Patienten zeigten weit mehr zerebrale neurologische Zeichen, die offenbar durch Zerebralsklerose bedingt waren.

4. Das Altern von Kehlkopf und Stimme

Das Altern der Stimme

Gesetzmäßigkeiten beim Altern der Stimme gibt es nicht, jedoch treten alternsbedingte Stimmveränderungen im allgemeinen erst nach dem 60. Lebensjahr auf. Frühzeitiges Altern - Senium praecox vocis - ist möglich und wird schon vor Beginn des 45. Lebensjahres beobachtet (STERN).

In der Stimme spiegelt sich nicht nur das Alter sondern auch der Allgemeinzustand des Körpers (STERN, LUCHSINGER und ARNOLD). Eine Reihe von Attributen kennzeichnen die alternde Stimme; sie wird leise, schwach, blechern, hölzern, scharf, schrill, verschleiert, scheppernd, brüchig, flatternd, rauh und zittrig (Alterstremolo) (STERN, NADOLECZNY, LUCHSINGER und ARNOLD). FLATAU spricht von einem der regressiven Metamorphose des beginnenden Greisenalters entsprechenden "abbauenden" Stimmwechsel im Gegensatz zum "aufbauenden" Stimmwechsel in der Pubertät. Der Stimmcharakter der Greisenstimme entspricht im allgemeinen dem Monosexualtypus der frühen Kindheit: Die Männerstimme wird höher und die Frauenstimme tiefer (SEEMANN).

Weitere Kennzeichen des Alterns der Stimme sind Verkleinerung des Stimmumfanges, Nachlassen der Stimmstärke und der Ausdauer, Überschnappen in die Fistellage, Schädigung der Resonanz und der Klangfülle und Verlust der Bruststimme.

Diesen Erscheinungen liegen neben Altersveränderungen am Kehlkopf Änderungen des biochemischen Zustandes zugrunde. Der Atemapparat spielt eine sehr wichtige Rolle (TERRACOL und AZÉMAR, 1949). Der Brustkorb ist infolge Verkalkung der Rippenknorpel und infolge Osteoporose der Rippen in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Das Lungenvolumen wird kleiner; die Stimme spricht weniger rasch an. Vitalkapazität und Atmungsdruck nehmen ab (BARTH, 1923).

Ebenso wirken Veränderungen im endokrinen System auf den

Alterskehlkopf ein. Die "Maskulinisierung" der weiblichen Stimme zur Zeit der Menopause ist nach TERRACOL und AZÉMAR durch die Funktionsänderung der Ovarien bedingt; sie ist aber durchaus nicht die Regel (BARTH, NADOLECZNY). Manchmal treten jedoch deutliche Charakterveränderungen und Virilismus auf, deren Ursache offenbar im Überwiegen der Nebennierentätigkeit liegt; die Stimme ist dann auffallend tiefer (LUCHSINGER und ARNOLD, 1959).

Nach heutiger Auffassung haben die Keimdrüsen bezüglich des Alterns der Stimme nicht die ihnen früher zugeschriebene Bedeutung. LUCHSINGER hat 1944 auf Beziehungen der Stimme des Kretinösen zur Greisenstimme hingewiesen. Bei beiden besteht eine Störung des endokrinen Systems. Der Einfluß der Schilddrüse, die im hohen Alter deutlich atrophiert, und die Wirkung von Hypophyse und Nebenniere sind hinsichtlich des Alterns von Stimme und Kehlkopf noch nicht ausreichend geklärt (LUCHSINGER und ARNOLD).

Offenbar ist unter den biochemischen Altersveränderungen der Verlust an Wasser und damit an Elastizität von Bedeutung. Wesentlich ist auch der Einfluß der Vitamine, so z. B. die Übereinstimmung des Ascorbinsäurespiegels mit dem Zustand der elastischen Fasern und die Abnahme der Ascorbinsäure im Gehirn bei fortschreitendem Alter (BOURLIÈRE, zit. b. LUCHSINGER und ARNOLD).

Chronische Katarrhe, akute Infektionskrankheiten (Grippe), Stoffwechsel- und Gefäßerkrankungen (Arteriosklerose) oder lokale atrophische Prozesse können nach STERN Altersveränderungen der Stimme bedingen. Diese pathologischen Einwirkungen dürften jedoch in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit der physiologischen Altersinvolution stehen.

Der Alterskehlkopf

Am Alterskehlkopf sind zahlreiche Involutionserscheinungen erkennbar, die sich neben den allgemeinen Altersveränderungen unmittelbar auf die Stimmgebung auswirken. Zwischen dem Lebensalter und dem Grad der Veränderungen besteht nach RICCI (1937) keine eindeutige Parallele.

Infolge Atrophie der Kehlkopfweichteile erscheinen die Kehlkopfräume erweitert. Die Taschenfalten sind verschmälert, so daß die rötlich- bis bräunlichgelb pigmentierten Stimmlippen verbreitert erscheinen. Sie sind jedoch ebenfalls atrophisch

verändert und häufig exkaviert, so daß die Rima glottidis eine mehr elliptische Form zeigt, die den zur Erzeugung eines richtigen Brusttones erforderlichen vollständigen Glottisschluß nicht zuläßt. Gelegentlich sind deutliche Niveauunterschiede beider Stimmlippen vorhanden, die die Ursache von Nebengeräuschen bei der Stimmgebung sein können. Als Folge der Atrophie der Musculi vocales ist die Spannung der Stimmlippen vermindert, und die Vibration wird unregelmäßig (STERN, KOFLER, BARTH, SEGRE). Die zunehmende Verkalkung und die später einsetzende Verknöcherung der Knorpelgrundsubstanz beeinflussen Resonanz und Klangfülle der Stimme in ungünstiger Weise (STERN).

An der Epiglottis finden sich oft unregelmäßige Exkavationen. Der durchschimmernde gelbliche Knorpel kennzeichnet häufig an einzelnen Stellen den Altersschwund der Schleimhaut. Mitunter sieht man Phlebektasien (KOFLER, RICCI). Die Schleimhaut des Alterskehlkopfes ist rötlich-gelb bis bräunlich pigmentiert. Neben vermehrter Sekretion sind gelegentlich kleinere Blutextravasate zu finden, die auf die erhöhte Brüchigkeit der Gefäße hinweisen (KOFLER). Nach SEGRE ist die Schleimhaut trocken und glänzend.

Histologisch ändern sich mit zunehmendem Alter die Konfiguration und Ausdehnung des Plattenepithels. Die normale Plattenepithelbekleidung der Stimmlippen wird dick und mächtig, schließlich tritt Plattenepithel an den Taschenbändern auf, um im hohen Alter mitunter die Wände des ganzen Ventriculum laryngis auszufüllen. Nach PAUTOW (1935) verdichtet sich das metaplastische Epithel der Taschenbänder im Greisenalter und bildet in die Tiefe dringende Papillen aus, während das gleiche Epithel im mittleren Alter flach und vielschichtig aber ohne Papillen erscheint. Die Stimmbänder bei 5 Fällen von PAUTOW im Alter von 78 bis 80 Jahren zeigten mehrschichtiges Plattenepithel mit deutlichen Papillen; das ebenfalls mächtige mehrschichtige Plattenepithel der Taschenbänder wies in 3 Fällen Papillen auf.

In KOFLERs (1932) Präparaten waren die Papillen des Stimmlippenepithels beim alten Kehlkopf nur stellenweise rudimentär vorhanden oder fehlten völlig. Spätere Untersucher (GHIGI, u. a.) fanden mit zunehmendem Alter das Epithel dünner und die Papillen kleiner und verbildet.

Die Wirkung verschiedener pathologischer Prozesse ist bei der

Untersuchung der Altersveränderungen der Kehlkopfschleimhaut zu berücksichtigen. Das im Kindesalter sehr empfindliche Larynxepithel wird mit zunehmendem Alter widerstandsfähiger. Bei chronischen Entzündungen der Luftwege kann es sich als besonders mächtig und in großer Ausdehnung umgebildet erweisen; den zylindrischen Bau behält es nur am Übergang vom Kehlkopf in die Trachea (PAUTOW).

Die Basalmembran des Epithels ist in allen Altersstufen normalerweise erhalten (PAUTOW).

Die Atrophie des muskulären Gewebes ist für den Alterskehlkopf charakteristisch. Die Muskelfasern sind getrennt. In die entstandenen Lücken dringen bindegewebige Stränge und reichlich Fettgewebe ein. Das intermuskuläre Bindegewebe ist im Alter gut entwickelt; kollagene und elastische Fasern sind vermehrt (PAUTOW, SEGRE, KOYAMA, FIOR und LEONARDELLI).

Am M. vocalis sind die Veränderungen besonders ausgeprägt (KOYAMA, 1952, FIOR und LEONARDELLI, 1956). Die Muskelfasern zeigen Windungen und Aufsplitterungen; die Grenzen zwischen den einzelnen Muskelfibrillen lösen sich auf unter gleichzeitiger Neigung zur Zusammenballung. Die Querstreifung der Myofibrillen geht teilweise verloren. Die Kerne des Sarkolemms proliferieren. Der Querschnitt der Muskelfasern ist in der Kindheit oval, später polygonal oder irregulär geformt.

Die Ablagerung von melanischem Pigment nimmt mit dem Alter zu (KOFLER, SEGRE).

Das Bindegewebe ist in der Schleimhaut des Alterskehlkopfes reichlich entwickelt (PAUTOW, MICHAJLOVSKIJ u. a.). In Präparaten von PAUTOW nimmt die Zahl der elastischen Fasern im höheren Alter zu im Gegensatz zu Ergebnissen von KOFLER, auf dessen histologischen Schnitten die Menge der Elastika in der Submukosa abnimmt. Die elastischen Fasern erscheinen aufgesplittert und gröber und teilweise zu kompakten Fasern verdickt. Ihre Kontinuität ist teilweise unterbrochen. Die bindegewebige Grundlage der Stimmbänder ist zerfasert und mitunter hyalinisiert (KOFLER, PAUTOW). Untersuchungen von GHIGI und APPINO bestätigen, daß die elastischen und fibrillären Elemente der Stimmbänder im Alter einer zunehmenden Sklerosierung weichen.

Die Drüsen sind zum Teil erweitert (MAFFEO, KOFLER), die senile Atrophie der Drüsenschläuche ist jedoch häufig. Binde-

gewebige Stränge komprimieren die Drüsen, zwischen denen reichlich Fettgewebe vorkommt. Überall, wo durch die Atrophie von Muskelgewebe und Drüsen und durch die Involution der Elastika Lücken entstanden sind, wird in der Submukosa Fettgewebe eingelagert. Die Involution des elastischen Gewebes ist mit einer Erweiterung der Kapillaren, Venen und Lymphgefäße verbunden (KOFLER).

Die Verkalkung der hyalinen Knorpel, die in erster Linie durch die Nebenschilddrüsen geregelt wird, beginnt nach Ablauf der Pubertät (TERRACOL und AZEMAR). Röntgenuntersuchungen von PORTMANN u. a. (1936) zeigen, daß bereits im 12. Lebensjahr als Ausdruck der Kalkablagerung eine Verdichtung auftritt, die für ein erstes Anzeichen des Stimmwechsels gehalten wird. In histologischen Präparaten von SEGRE (1936) wird schon im 8. bis 10. Lebensjahr asbestähnliche Degeneration nachgewiesen; nach dem 15. Lebensjahr tritt sie konstant und nach der Peripherie zu fortschreitend auf (BACHI, 1940).

Die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel unterliegt hinsichtlich ihres Eintritts und ihrer Ausdehnung starken individuellen Schwankungen (NÉMAI, BACHI). Sie beginnt stets an den hinteren unteren Anteilen des Schildknorpels (BARTH, PORTMANN u. a.) und erreicht um das 60. Lebensjahr ihre volle Ausbildung. Nach REICHLIN (1937) beginnt die Verknöcherung schon im 16. bis 17. Lebensjahr, am Ringknorpel mit 17 bis 18 Jahren und an den Außenknorpeln mit 20 bis 21 Jahren. Bei Männern geht die Verknöcherung im allgemeinen schneller vor sich und erreicht auch höhere Grade. Zuweilen zeigen die Schildknorpel im Alter beim Versuch, sie mit den Fingern zusammenzudrücken, keinerlei elastische Federung (KOFLER). Der Verlust an Elastizität wird durch die Incisura thyreoidea, die bei Männern tiefer ist als bei Frauen, in gewissem Grade ausgeglichen (NEMAI, 1931). Beim weiblichen Geschlecht bleibt nach BARTH der mediale Anteil der Schildknorpelplatte auch im höchsten Alter knorpelig.

REICHLIN teilt die Verknöcherung des Schildknorpels in 7 Stadien ein: Verknöcherung der hintersten Anteile (an den Hörnern), zunehmende Verknöcherung der hinteren und unteren Ränder, wieder an den oberen Hörnern und am vorderen Rand, am unteren Rand, in der hinteren Hälfte der Schildknorpelplatte, fast vollständige Verknöcherung bis auf einige "knorpelige Fenster" in der Platte und schließlich vollständige Verknöcherung. Bei der etwas später

einsetzenden Verknöcherung des Ringknorpels treten die ersten Erscheinungen am Cricothyreoidalgelenk auf (PORTMANN u. a.). Die aus Faserknorpel bestehenden Gelenkflächen, der Processus vocalis und die Pars media des Schildknorpels sollen zuletzt oder gar nicht verknöchern (WEISS, 1936).

Nach KOFLER findet man beim Greisenkehlkopf regelmäßig reichliche Verkalkung der Larynxknorpel mit Knochenspangenbildung an der Peripherie. In den Knochenherden treten große Markräume auf, die von ziemlich durchblutetem Fettmark ausgefüllt werden. Später sieht man Rarefizierung der Knochenspangen und seröse Atrophie des Fettmarks.

5. Die Involution der Schleimhaut der oberen Luftwege

Die ausführlichste Übersicht jüngeren Datums über die "Schleimhaut der oberen Luftwege im Blickfeld neuerer Forschung" hat wohl MESSERKLINGER (1958) gegeben. Hinsichtlich der Altersveränderungen finden sich jedoch nur einzelne Hinweise, und bisherige Untersuchungen beziehen sich fast ausschließlich auf die Nasenschleimhaut.

In der Nase ist mit der allgemeinen Involution der Schleimhäute und des Bindegewebes eine Atrophie der Schleimhaut festzustellen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten einsetzt und wohl mit der allgemeinen individuellen Alterung zusammenhängt (WUSTROW, 1958).

Die Nasenschleimhaut ist bis zum 2. bis 3. Lebensjahr intensiv rosa gefärbt, dünn und glatt und relativ reich an Blutgefäßen (KRITCH, 1929; ZARITZKY, 1936). Sie läßt sich leicht vom Periost und vom Perichondrium abpräparieren und ist an vorderen und hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln höchstens halb so dick (1 - 2 mm) wie im Erwachsenenalter (ZARITZKY).

Die Drüsen der respiratorischen Nasenschleimhaut gehören zum gemischten Typ. Im frühen Kindesalter sind sie nur spärlich entwickelt und ihre Differenzierung in muköse und seröse Anteile ist noch nicht ausgeprägt (VALLESI, 1950). Nach ZARITZKY kommen bereits im Neugeborenenalter sehr zahlreiche schleimabsondernde Becherzellen vor. VALLESI fand beim Neugeborenen im Epithel der

Pars respiratoria nur wenige Schleimzellen, die sich allmählich zu Becherzellen entwickeln und schließlich in größerer Zahl als die Flimmerepithelzellen auftreten. Die Drüsen erreichen ihre volle Entwicklung nach ZARITZKY im 14. bis 16. Lebensjahr, nach VALLESI erst nach dem 20. Lebensjahr.

Das kavernöse Gewebe in der Nasenhöhle besteht aus Bindegewebsbündeln und teilweise aus glatten Muskelfasern und aus elastischen Fasern. Es ist am besten an den Enden der unteren Muscheln entwickelt; im frühen Kindesalter ist es sehr zart und elastisch. Die Entwicklung geht von den hinteren Enden der Nasenmuscheln aus und erreicht im 15. bis 16. Lebensjahr ihren Höhepunkt.

Die vaskulären Räume zwischen den bindegewebigen Trabekeln stehen mit arteriellen und venösen Gefäßen in Verbindung, die in das Knochen- oder Knorpelskelett eindringen. Die Blutgefäße der Nasenschleimhaut sind sehr zahlreich; zwischen dem 15. und 27. Lebensjahr wurde gelegentliche Gefäßvermehrung mit Volumenzunahme der Muscheln beobachtet (KRITCH).

Das fortschreitende Alter bringt qualitative und quantitative Veränderungen der gesamten Schleimhaut, die sich zum Teil schon makroskopisch feststellen lassen. Die Nasenschleimhaut des Erwachsenen ist gelblich, gröber und höckrig und mit dem Knochen- und Knorpelgewebe fester verwachsen (ZARITZKY). Epithelmetaplasien und Übergang des Zylinderflimmerepithels in Plattenepithel mit stellenweiser Verhornung sah ZARITZKY an Präparaten von über 40 bis 50jährigen Personen.

Die Zahl der Drüsen nimmt besonders nach dem 40. bis 45. Lebensjahr deutlich ab. Das Volumen der Acini wird kleiner, und die Struktur der mukösen Zellen ähnelt dem frühkindlichen Typ. Die Zahl der schleimabsondernden Becherzellen geht auffallend zurück. Bei älteren Leuten können in den Schleimdrüsen Fettsubstanzen vorkommen (POTOTSCHNIG, zit. b. MESSERKLINGER). Um die Drüsen bilden sich im höheren Alter Streifen von kollagenen Fasern (VALLESI).

Für das Greisenalter ist die Hypertrophie der bindegewebigen Fasern charakteristisch (GHIGI, 1931). Infolge der starken Bindegewebswucherung und Verdickung der Fasern verschwinden im höheren Alter die vaskulären Räume des kavernösen Gewebes fast vollständig. Die Blutgefäßwände sind häufig hyalinisiert und sklerosiert (ZARITZKY).

Die Ausdehnung des Lymphgefäßsystems, das an der unteren

und mittleren Nasenmuschel und am Boden der Nasenhöhle reichlicher entwickelt und ausgedehnter ist, dürfte vom Lebensalter abhängen und den Verhältnissen in der Rachenschleimhaut ähneln (MESSERKLINGER). Es bilden sich nämlich nach VYSLONZIL und FARTHOFER (1954) aus dem zunächst ziemlich gleichmaschigen Lymphgefäßnetz der Rachenschleimhaut vom Beginn der Pubertät bis zum 50. Lebensjahr bestimmte Abflußbahnen heraus. Als Ursachen werden Schwund des lymphatischen Gewebes und Verödung kleinerer Lymphgefäße durch Entzündungen angesehen.

Schluß

In der vorliegenden Arbeit finden sich jene Ergebnisse zusammengestellt, die einen Beitrag der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde zur Alternsforschung (Gerontologie) und in begrenztem Maße zur Altersheilkunde (Geriatrie) bilden sollen - soweit sie insbesondere die Altersschwerhörigkeit betreffen.

Die Berechtigung, dabei Involutionserscheinungen der Tonsillen, die bereits in jugendlichem Alter auftreten, mit Veränderungen, die vorwiegend in höherem Alter wirksam werden, unter einem gemeinsamen Thema zu behandeln, ergibt sich aus der heute gültigen Anschauung, daß die Probleme des Alterns bereits in der Jugend beginnen und den Längsschnitt des Lebens durchziehen. So sind alternsbedingte Involutionserscheinungen, wie sie bei der Altersschwerhörigkeit, am Kehlkopf und an der Schleimhaut der oberen Luftwege beschrieben wurden, oft schon in den ersten Lebensjahrzehnten angedeutet und durch physikalische oder histologische Methoden objektiv nachweisbar. Andererseits wird - z. B. an den Tonsillen - gelegentlich eine Verzögerung der alternsbedingten Involution beobachtet.

Die Einzelfragen der oto-rhino-laryngologischen Gerontologie sind allerdings bisher nicht einheitlich behandelt worden, was schon aus der unterschiedlichen Zahl der Veröffentlichungen über bestimmte Teilprobleme hervorgeht. Demnach ist die Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit) am bekanntesten. Die auf zentrale Faktoren beim Altern gelenkte Aufmerksamkeit hat in den letzten Jah-

ren gerade auf dem Teilgebiet der Presbyakusis neue Erkenntnisse gebracht.

Andererseits bestehen in gewissen pathologisch-anatomischen Fragen noch recht unterschiedliche Anschauungen. Vergleichende und nachprüfende Untersuchungen an einem großen Sektionsmaterial - wie es z. B. GRÄFF für die Rachentonsille (innerhalb eines Zeitraumes von ca. 20 Jahren) überblickt - könnten zu einheitlichen Ergebnissen führen, aber Personen, die - bis ins hohe Alter - ausschließlich die Zeichen der "physiologischen" Involution zeigen, kommen selten vor.

Um zu weiteren Resultaten zu kommen, dürfte die Zusammenarbeit der verschiedenen medizinischen Fachrichtungen erforderlich werden. Dabei müßte eine "Summe von Kriterien aus vielen Bereichen der Medizin" zur laufenden Untersuchung eines großen Personenkreises in langen Lebensabschnitten herangezogen werden (FLEISCHER). Bei der Sammlung und Sichtung des Materials dürften moderne Dokumentationsmethoden (z. B. Lochkarten, neu einzurichtende Krankenblätter) von Nutzen sein.

Soweit sich die Gerontologie "in den letzten zwei Jahrzehnten zu einem Gebiet entwickelt hat, das nahezu alle klinischen Fachgebiete berührt" (R. SCHUBERT), so gilt für die Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, daß auch sie auf Grund ihrer Forschungsergebnisse der letzten zwei bis drei Jahrzehnte ihren Beitrag zur allgemeinen Gerontologie leisten kann.

Zusammenfassung

Als Beitrag zur Gerontologie (Alternsforschung) und zur Geriatrie (Altersheilkunde) wird ein Überblick über alternsbedingte Involutionserscheinungen in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde gegeben. Hierzu zählen die Involution der Rachentonsille und der Gaumentonsillen, die Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit), der Altersschwindel, das Altern von Kehlkopf und Stimme und die Involution der Schleimhaut der oberen Luftwege.

Endoskopische Untersuchungen über die physiologische Rückbildung der Rachenmandel an 129 Schulkindern im Alter von 6 bis

15 Jahren zeigten das Maximum des Rachenmandelvolumens im 10. bis 12. und einen deutlichen Involutionsbeginn nach dem 12. Lebensjahr. Eine eindeutige Beziehung zwischen der Größe der Rachenmandel und dem Volumen der Gaumenmandeln ließ sich nicht nachweisen. Diese Ergebnisse stimmen mit neueren pathologisch-anatomischen Beobachtungen überein. 42 von 129 Kindern (32,5%) hatten vergrößerte regionale Lymphknoten, 48 (37%) zeigten pathologische Veränderungen der Trommelfelle (ein- oder doppelseitige Einsenkungen der Pars flaccida oder Pars tensa oder Residuen). Die Lymphknotenbeteiligung und die otoskopischen Befunde standen statistisch in keinem Verhältnis zur Größe der Rachentonsillen. In 113 Fällen konnte eine ausführliche Anamnese erhoben werden. Die Frage, ob bei Vater, Mutter oder Geschwistern die Rachen- oder Gaumenmandeln entfernt worden waren, wurde für 63 Kinder (55,8%) positiv beantwortet. Bei 37 Kindern (32,7%) wurden Mittelohrerkrankungen in der Familie (Ohrreißen, Ohrschmerzen, wechselnde Schwerhörigkeit) angegeben. Die Fälle mit positiver Familienanamnese verteilen sich auf alle Altersgruppen von 6 bis 15 Jahren und auf alle Rachenmandelgrößen.

Im weiteren bezieht sich die vorliegende Arbeit auf das oto-rhino-laryngologische Schrifttum. Danach wird das Maximum der Gaumenmandelgröße bereits im 6. bis 9. Lebensjahr erreicht. Die Rückbildung der Gaumentonsillen beginnt oft vor dem 30. Lebensjahr. Im allgemeinen erreichen die Gaumentonsillen während des Lebens keine totale Involution.

Unter den Alternsproblemen auf dem Gebiet der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde ist die Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit) am bekanntesten. Die mit zunehmendem Lebensalter fortschreitende physiologische Abnahme des Gehörs ist bereits im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt objektiv nachweisbar. Der charakteristische Gehörverlust in den hohen Frequenzen zeigt im Audiogramm besonders bei 4096 Hz einen deutlichen Kurvenabfall. Nach Ansicht der meisten Autoren findet sich bei der typischen Altersschwerhörigkeit kein Recruitment. Das Sprachverständnis wird stärker beeinträchtigt als das Reintongehör. Der ausgeprägte Diskriminationsverlust ist bei älteren Leuten offenbar nicht peripher sondern zentral bedingt. Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des zerebralen Hörmechanismus wurden neue Untersuchungsmethoden

(Binauraltest, Richtungshören) entwickelt.

Pathologisch-anatomisch entspricht dem klinischen Bild der Altersschwerhörigkeit die senile Atrophie des Ganglion cochleare. Der Ganglienzellschwund herrscht in den basalen Abschnitten der Schnecke vor und nimmt beim Ohrgesunden vom 3. Lebensjahrzehnt an parallel zum Lebensalter zu. Die audiometrisch nachweisbare Hörverschlechterung für hohe Töne bei der physiologischen Altersschwerhörigkeit erklärt sich aus dem vorwiegenden Ganglienzelluntergang an der Schneckenbasis. Es wird eine "vorzeitige Aufbrauchbereitschaft" des Ganglion spirale angenommen. Die Frage, warum der Ganglienzellschwund hauptsächlich in der Basalwindung der Schnecke auftritt, wird unterschiedlich beantwortet. Die Nervenfasern, die der Schneckenbasis entstammen, werden bei allen Tönen der Hörskala erregt und somit stärker beansprucht als die zur oberen Schneckenwindung gehörigen, die nur auf tiefe Töne reagieren. Eine lokalisierte Hyperostose an der Basalwindung der Schnecke mit nachfolgender Druckatrophie der in den Kanälchen des Tractus spiralis foraminosus verlaufenden Nervenfasern bedingt möglicherweise den Ganglienzellschwund. Der zunehmende Elastizitätsverlust der Membrana basilaris oder eine Änderung der Konsistenz und Schwingungsfähigkeit der Labyrinthkapsel wurde ebenfalls für die klinischen Erscheinungen der Presbyakusis verantwortlich gemacht. Der histologische Nachweis von regressiven Ganglienzellveränderungen am Hirnstamm läßt auf eine zentrale Ursache der Altersschwerhörigkeit schließen.

Zur Therapie der Altersschwerhörigkeit werden Hormone, Vitamine (A und E), lipoproteinolytische und peripher-vasodilatatorisch wirkende Medikamente empfohlen. Neuere Ergebnisse über die Anwendung von Novocain und von hochungesättigten Fettsäuren in Phospholipidbindung liegen vor.

Schwindelerscheinungen im Alter sind in vielen Fällen offenbar durch Zerebralsklerose und durch Gefäßveränderungen des cochleovestibulären Organs bedingt.

Zu den Hauptmerkmalen der Altersinvolution des Kehlkopfes zählen die Atrophie der Kehlkopfweichteile, Verkalkung und Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, Metaplasie des Epithels, Atrophie des Muskelgewebes, reichliche Entwicklung des Bindegewebes und Einlagerung von Fettgewebe. Die Involutionserscheinungen am Al-

terskehlkopf wirken sich unmittelbar auf die Stimmgebung aus. Kennzeichen der alternden Stimme sind u. a. Verkleinerung des Stimmumfanges, Nachlassen der Stimmstärke, Schädigung der Resonanz und der Klangfülle und Verlust der Bruststimme. Veränderungen des Atemapparates und des endokrinen Systems beeinflussen das Altern der Stimme.

Bisherige Untersuchungen über Altersveränderungen der Schleimhaut der oberen Luftwege beziehen sich fast ausschließlich auf die Nasenschleimhaut. Merkmale der alternsbedingten Involution sind hier Epithelmetaplasien, Rückbildung der Drüsen und Hypertrophie der bindegewebigen Fasern.

Literatur

AGAZZI, C. e VAGO, A.: La presbiacusia. Considerazioni cliniche ed audiometriche. Arch. ital. otol. 61, Suppl. 5, 28 (1950).

ALFÖLDY, E.: Neurogene Schwerhörigkeit auf innersekretorischer Grundlage. Mschr. Ohr.hk. 70, 1281 (1936).

ALTMANN, F.: Entzündliche und degenerative Erkrankungen des peripheren Cochlear- und Vestibularneurons. Fortschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 2, 80 (1955).

ASCIONE, A. e PERRELLA, F.: Attivitá terapeutica di un nuovo teofillinico di sintesi nelle ipoacusie presenili e senili. Arch. ital. laryng. 65, 277 (1957).

AUBRY, M.: La sénescence auriculaire, in Précis de Gerontologie par L. Binet et Fr. Bourlière. Masson et Cie., Paris, 1955. Zit. b. Sercer.

BACHI, S.: Studio sulle transformazioni di alcune cartilagini laringee nell'accrescimento e nella senescenza. Atti Clin. otorinolaring. (Torino) 5, 410 (1940).

BAKAY, T. v.: Die adenoide Vegetation im höheren Alter. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 145, 92 (1938).

BALBONI, G.: Studi biometrici sulle dimensioni della laringe umana. Arch. ital. anat. embriol. 60, 161 (1955).

BARTH, E.: Geschlecht und Stimme. Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 4, 96 (1923).

BEASLEY, W. C.: The general problem of deafness in the population. Laryngoscope (S. Louis) 50, 856 (1940).

BERBERICH, J.: "Baryakusis" bei der Altersschwerhörigkeit. Mschr. Ohr.hk. 70, 722 (1936).

BERGGREN, S. und HELLMAN, T.: Die chronische Tonsillitis. Acta oto-laryng. (Stockholm) Suppl. 12 (1930).

BERNARDI, S.: Osservazioni clinico-audiologiche sulla ipoacusia senile. Ann. laring. 55, 300 (1956).

BOCCA, E. e CALEARO, C.: Aspetti della patologia uditiva central nel vecchio. Ann. laring. 55, 365 (1956).

BOGNER, H.: Über die Behandlung der Altersschwerhörigkeit mit Sexualhormonen. HNO-Wegweiser 4, 344 (1955).

BRAUNSTEINER, P.: Gerioptil bei der Behandlung der Altersschwerhörigkeit.
Medizinische (Stuttgart) 36, 1404 (1958).

DE BRUIN-ALTES, J.: The symptom of regression in different kinds of deafness.
Thesis, Groningen, 1946. Zit. b. Altmann.

BUNCH, C. C.: Age variations in auditory acuity.
Arch. Otolaryng. (Chicago) 7, 625 (1928).
Zit. b. Leisti.

Derselbe: Further observations on age variations in auditory acuity.
Arch. Otolaryng. (Chicago) 13, 170 (1931).
Zit. b. Leisti.

BUNCH, C. C. and RAIFORD, T. S.: Race and sex variations in auditory acuity.
Arch. Otolaryng. (Chicago) 13, 423 (1931).
Zit. b. Leisti.

BÜRGER, M.: Altern und Krankheit.
Georg Thieme Verlag, Leipzig 1954.

CALIGARIS, F.: Sul sinergismo d'azione fra vitamina A e vitamina E nel trattamento della sorditá e degli acufeni.
Minerva otorinolaring. (Torino) 5, 184 (1955).

CAMPMAJÓ, A. A.: Geriatria otorhinolaringologica.
Acta oto-rino-laring. ibero-amer. 9, 23 (1958).

CARHART, R. and HAYES, C.: Clinical reliability of bone conduction audiometry.
Laryngoscope (S. Louis) 59, 1048 (1949).
Zit. b. de la Rosée.

CIMINO, A.: Ricerche sperimentali sull'azione dell'acido nicotinico sul canale cocleare.
Atti Clin. otorinolaring. (Palermo) 3, 239 (1950).

CIOCCO, A.: Observations on the hearing of 1980 individuals: a biometric study.
Laryngoscope (S. Louis) 42, 837 (1932).
Zit. b. Guild.

COEN, R. e MARIONONI, G. F.: Quadro lipoproteica ed udito nell'età presenile.
Ann. laring. 55, 245 (1957).

COVELL, W. P. and ROGERS, J. B.: Pathologic changes in the inner ears of senile Guinea pigs.
Laryngoscope (S. Louis) 67, 118 (1957).

CROWE, S. J., GUILD, S. R. and POLVOGT, L. M.: Observations on the pathology of high tone deafness.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 54, 315 (1934).
Zit. b. Covell u. Rogers, Pestalozza u. Shore, Hilding, Schuknecht, Fieandt u. Saxén u. a.

CUPERUS, N. J.: Zit. b. Zwaardemaker: Arch. Ohr.hk. 35, 299 (1893).

DIETRICH, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 2.
S. Hirzel Verlag, Leipzig 1934.

DIX, M. R., HALLPIKE, C. S. and HOOD, J. D.: Observations upon the loudness recruitment phenomenon, with especial reference to the differential diagnosis of disorders of the internal ear and VIIIth nerve.
J. Laryng. Otol. (London) 62, 671 (1948).
Zit. b. Altmann.

DÖDERLEIN, W.: Über Presbyakusis.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 144, 295 (1938).

DROLLER, H. and PEMBERTON, J.: Vertigo in a random sample of elderly people living in their homes.
J. Laryng. Otol. (London) 67, 689 (1953).

EBY, L. G. and WILLIAMS, H. L.: Recruitment of loudness in the differential-diagnosis of end-organ and nerve fibre deafness.
Transact. Amer. Laryng. Rhinol. Otol. Soc. 55, 134 (1951); Laryngoscope (S. Louis) 61, 400 (1951). Zit. b. Altmann.

EMILIANA, G.: Rilievi audiometrici nelle ipoacusie senili. Comportamento della soglia di discriminazione.
Clin. otorinolaring. (Roma) 4, 198 (1952).

FALK, P.: Nachweis von Thymushormon in den Tonsillen.
Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 61 19 (1958).

Derselbe: Untersuchungen über die Herkunft von Thymushormon in den Tonsillen.
Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 67, 228 (1960).

FERRARI, C.: L'azione dell'acido nicotinico nella sordità senile.
Arch. ital. laring. (Napoli) 63, 49 (1955).

FERRERI, G.: Le vitamine A ed E nell'otosclerosi e nelle sordità progressiva.
Valsalva 33, 207 (1957).

FIEANDT, H. v. und SAXÉN, A.: Pathologie und Klinik der Altersschwerhörigkeit.
Acta oto-laryng. (Stockholm) Suppl. 23 (1937).

FINZI, A., GEROLA, A., PIATTI, A. e RUMOLO, R.: L'importanza del fattore età nel comportamento dell'udito in corso di malattie ipertensive arteriose.
Ann. laring. 55, 520 (1956).

FINZI, A.: Rilievi audiometrici tonali e vocali nella presbiacusia.
Arch. ital. otol. 68, 211 (1957).

FIOR, R. e LEONARDELLI, G. B.: Aspetti istomorfologici della muscolatura intrinseca della laringe della senescenza.
Ann. laring. 55, 397 (1956).

FIORETTI, A.: Die Gaumenmandel.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961.
(Deutsche Übersetzung: H. Hohlbrugger).

FLATAU, T. S.: Die Störungen der Stimme nach Lebensstufen und die Stimme der Kehlkopflosen.
Festschr. Kubo 41 (1934).

FLEISCHER, K.: Histologische und audiometrische Studie über den alternsbedingten Struktur- und Funktionswandel des Innenohres.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 170, 142 (1956).

FLEISCHER, K. und KNOBLOCH, U.: Die Altersschwerhörigkeit und Möglichkeiten ihrer medikamentösen Beeinflussung.
Zschr. Laryng. 36, 497 (1957).

FLETCHER, H.: Speech and hearing.
D. van Nostrand Comp., New York, 1929.
Zit. b. Hahlbrock.

FÖRSTER, G., FRÖHLICH, F., JORDAN, M. und HOFFMANN, C.: Klinisch-praktische Erfahrungen in der Geriatrie.
Medizinische (Stuttgart) 38, 587 (1960).

FOWLER, E. P. and FOWLER, E. P. jr.: Normal hearing by bone conduction as measured with audiometer.
Ann. Otol. Rhinol. (S. Louis) 45, 754 (1936).
Zit. b. Altmann.

FOWLER, E. P.: Presbyacusis. The aging ear.
Ann. Otol. Rhinol. (S. Louis) 68, 764 (1959).

GALLI DELLA LOGGIA, D.: L'eparina nel trattamento della sordità senile.
Minerva otorinolaringol. (Torino) 6, 353 (1956).

GATTI, A.: La presbiacusia. Considerazioni sulla meccanica funzionale della cassa del timpano nel determinismo delle presbiacusia.
Ann. laring. 55, 415 (1956).

GHIGI, C.: Contributo allo studio della muccosa nasale.
Boll. Soc. ital. Biol. sper. 6, 155 (1931).

GHIGI, C. ed APPINO, V.: Contributo allo studio delle transformazioni della struttura della mucosa laringea nelle varie epoche della vita.
Ric. morf. 17, 273 (1939).

GILDEMEISTER, M.: Untersuchungen über die obere Hörgrenze.
Zschr. Sinnesphysiol. 50, 161 (1916).

GÖMÖRI, E.: Über die Presbyakusis.
Zschr. Laryng. 40, 796 (1961).

GONZALEZ VILLANUEVA, C.: Die Häufigkeit adenoider Vegetationen bei Erwachsenen.
Med. ibera 1931 I, 73.

GRÄFF, S.: Die deskriptive Anatomie der Rachentonsille und ihre Stellung im Waldeyerschen Rachenring.
Anat. Anz. (Jena) 100, 120 (1954).

GRECO, A. S.: Trattamento delle ipoacusie croniche e degli acufeni con un nuovo preparato polivitaminico ed ormonico.
Minerva otorinolaring. (Torino) 8, 270 (1958).

GRIMAUD, R., DUREUX, J.-B. et PERRIN, C.: L'abiotrophie et ses incidences dans le domaine otologique.
J. franc. oto-rhino-laryng. 8, 235 (1959).

GUARAGNA, C. e RICCI, F.: Osservazioni sulla anatomia microscopica e sulla istofisiologia della tonsille palatine.
Arch. ital. otol. 52, 280 (1940).

GUILD, S. R.: The progression of impaired hearing for high tones during childhood.
Laryngoscope (S. Louis) 60, 885 (1950).

HAHLBROCK, K.-H.: Sprachaudiometrie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.

HIERONIMUS, W.: Die Größe der Gaumentonsillen in den verschiedenen Lebensaltern.
Inaug. Diss., Rostock, 1935.

HILDING, A. C.: Studies on the otic labyrinth. V. The possible relation of the insertion of the tectorial membrane to acoustic trauma, nerve deafness and tinnitus.
Ann. Otol. Rhinol. (S. Louis) 62, 470 (1953).

Derselbe: Studies on the otic labyrinth. VI. Anatomic explanation for the hearing dip at 4096 characteristic of acoustic trauma and presbycusis.
Ann. Otol. Rhinol. (S. Louis) 62, 950 (1953).

HOFER, G.: Die Wirkung von Sexualhormon auf Zustände von Hörverlust und Schwindel im Alter.
Acta oto-laryng. (Stockholm) 46, 304 (1956).

HOLLENDER, A. R. and LYTTON, L. G.: Ear, nose and throat problems in older persons.
Eye Ear Nose Throat Monthly (Chicago) 35, 397 (1956).

HOOPLE, G. D.: Noise-induced hearing loss. Diagnosis, presbycusis, susceptibility.
Laryngoscope (S. Louis) 68, 477 (1958).

HUSSAREK, M. und NEUBERGER, F.: Zur Medikation von Vitamin E bei Tinnitus aurium.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 169, 339 (1956).

JATHO, K. und HECK, K.-H.: Schwellenaudiometrische Untersuchungen über die Progredienz und Charakteristik der Altersschwerhörigkeit in den verschiedenen Lebensabschnitten (zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Presbyakusis).
Zschr. Laryng. 38, 72 (1959).

JOHANSEN, H.: Undersøgelser over den altersbetingede tunghørhed. København, 1943. Zit. b. Leisti.

KELEMEN, G.: The palatine tonsil in the sixth decade. Ann. Otol. Rhinol. (S. Louis) 52, 418 (1943).

Derselbe: The tonsils in advanced age. Eye Ear Nose Throat Monthly (Chicago) 33, 723 (1954).

KELLEY, N. H.: A study in presbycusis. Arch. Otolaryng. (Chicago) 29, 506 (1939).

KIETZ, H. und ZANGEMEISTER, H. E.: Einführung in die Audiometrie. Verlag für angew. Wissenschaften Wiesbaden, 1953.

KOBAYASHI, T.: Studies on the presbyacusis. J. Oto-rhino-laryng. Soc. Japan. 61, 157 (1958).

KOBRAK, F.: Über "Schizakusis". Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 157, 543 (1951).

Derselbe: Altersschwerhörigkeit, eine Schwäche des "Hörtonus" (Hypotonia senilis acustica). Zschr. Laryng. 31, 232 (1952).

KOCH, F. X.: Die Hormonbehandlung der Altersschwerhörigkeit. Mschr. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 72, 777 (1938).

KOCH, J.: Innenohrstörungen im Alter, Klimakterium und bei Hypotonien. Dtsch. med. Wschr. 72, 407 (1947).

KODMAN, F. jr.: The pure tone audiogram. An inherent discrepancy in its clinical use. Eye Ear Nose Throat Monthly (Chicago) 36, 349 (1957).

KOFLER, K.: Histopathologische Veränderungen am Alterskehlkopf. Mschr. Ohr.hk. 66, 1468 (1932).

KÖNIG, E.: Pitch discrimination and age. Acta oto-laryng. (Stockholm) 48, 475 (1957).

KOSKENOJA, M. and ORMA, E. J.: Positional nystagmus in elderly patients with postural dizziness. Ann. Otol. Rhinol. (S. Louis) 65, 707 (1956).

KOYAMA, H.: Histological study of human vocal muscles with special reference to variation with age. J. oto-rhino-laryngol. Soc. Japan. 55, 577 (1952).

KREJCI, F. und FISCHER, G.: Zur topischen Diagnostik der Presbyakusis. Mschr. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 90, 134 (1956).

KRITCH, N.: Evolution de la muqueuse nasale avec l'âge. Compt. rend. Soc. biol. (Paris) 100, 640 (1929).

KROATH, F.: Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Sexualhormone auf die Altersschwerhörigkeit. Mschr. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 92, 81 (1958).

LANGENBECK, B.: Leitfaden der praktischen Audiometrie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.

LAZZARONI, A.: Sulla capacità discriminativa di piú voci di conversacione nel vecchio. Ann. laring. 55, 218 (1956).

LEDERER, L.: Altersveränderungen des Gehörorgans. Denker-Kahlers Handbuch Hals-Nas.-Ohr.hk., Bd. 6 (1925).

LEIBER, B.: Zur Altersbiologie der Tonsillenhypertrophie. Mschr. Kinderhk. 100, 259 (1952).

LEISTI, T. J.: Audiometric studies of presbyacusis. Acta oto-laryng. (Stockholm) 37, 555 (1949).

LESCHKE, F.: Die Behandlung der Altersschwerhörigkeit mittels Vitamin A. Zschr. Laryng. 29, 238 (1950).

LOEBELL, H.: Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 17, 75 (1932).

LOEBELL, H. und OTTO, K.: Greisenchirurgie in der HNO-Heilkunde. Zschr. Laryng. 37, 54 (1958).

LUCHSINGER, R.: Endokrin bedingte Stimmstörungen. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 155, 245 (1947).

LUCHSINGER, R. und ARNOLD, G. E.: Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde. Springer-Verlag, Wien, 1959.

LÜSCHER, E. und ZWISLOCKI, J.: Eine einfache Methode zur normalen Bestimmung des Lautstärkeausgleichs. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 155, 323 (1948).

LÜSCHER, E.: The difference limen of intensity variations of pure tones and its diagnostic significance. J. Laryng. Otol. (London) 65, 486 (1951). Zit. b. Altmann.

LÜTH, P.: Die derzeitigen Möglichkeiten der Geriatrie. Dtsch. med. J. 1960, 63.

MAFFEO, L.: La laringe nelle varie età. Pubbl. Clin. oto-rino-laryng. Univ. Napoli 1, 1 (1925).

MAGGIO, E., PERRELLA, F. e DI MAGGIO, A.: Presbiacusi ed A.T.P. Ann. laring. 55, 441 (1956).

Dieselben: Presbiacusi ed A.T.P. Arch. ital. laring. (Napoli) 65, 77 (1957).

MAGGIO, E. e PERRELLA, F.: Il quadro lipoproteico e proteico del siero in soggetti presbiacusici dopo trattamento con A.T.P. Arch. ital. laring. (Napoli) 65, 121 (1957).

MANZINI, R.: Prime osservazioni sulle prove di adattamento nella presbiacusia. Ann. laring. 55, 399 (1956).

MANZINI, R., PERRONE, A. e NICELLI, F.: Il valore clinico della prove di adattamento nella presbiacusia. Minerva otorinolaring. (Torino) 6, 272 (1956).

MATZKER, J.: Beruht die Altersschwerhörigkeit auf peripheren oder zentralen Veränderungen? Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 171, 371 (1957).

Derselbe: Ein binauraler Hörsynthese-Test zum Nachweis zerebraler Hörstörungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958.

MATZKER, J. und SPRINGBORN, E.: Richtungshören und Lebensalter. Zschr. Laryng. 37, 739 (1958).

MATZKER, J. und WELKER, H.: Die Prüfung des Richtungshörens zum Nachweis und zur topischen Diagnostik von Hirnerkrankungen. Zschr. Laryng. 38, 277 (1959).

MATZKER, J. und KANN, H.: Über die medikamentöse Beeinflußbarkeit der Altersschwerhörigkeit. Zschr. Laryng. 40, 463 (1961).

MARX, H.: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1938.

MAYER, O.: Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 105, 1 (1920).

MELLER, H. und ARNOLD, G. E.: Audiometrische Überprüfung der Ergebnisse der sogenannten Hormonbehandlung nach D. O. Zajicek. Mschr. Ohr.hk. 74, 444 (1940).

MESSERKLINGER, W.: Die Schleimhaut der oberen Luftwege im Blickfeld neuerer Forschung. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 173, 1 (1958).

MICHAJLOVSKIJ, S.: Zur Frage über die Altersveränderungen der Schleimhaut und der Funktion der Morgagnischen Ventrikel. Ž. ušn. bolezn. 9, 41 (1932).

MONTGOMERY, H. C.: Do our ears grow old? Bell Lab. Rec. 10, 311 (1932). Zit. b. Leisti.

MÜLLER, E.: Die großen Mandeln. Dtsch. med. Wschr. 78, 1017 (1953).

NADOLECZNY, M.: Was muß der HNO-Arzt von Sprach- und Stimmheilkunde wissen? Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 44, 1 (1938).

Derselbe: Die menschliche Stimme, ihre Funktionsstörungen und deren Behandlung. Jahresk. ärztl. Fortb. 24, H. 11, 26 (1933).

NEMAI, J.: Minderwertige Stimmorgane. Mschr. Ohr.hk. 65, 1141 (1931).

NICHINSON, A. G.: Zur Altersanatomie des Nasenrachenraumes. Vestn. oto-rino-laring. (Moskva) 14, 76 (1952).

NUSSDORFER, R.: Grafici audiometrici dell'orecchio senile. Atti Clin. otorinolaring. (Torino) 3/4, 437 (1938).

PAUTOW, N. A.: Histologische Altersveränderungen an der Schleimhaut des Kehlkopfes. Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 37, 77 (1935).

PERWITZSCHKY, R. und NASEMANN, J.: Über die Behandlung der progressiven Schwerhörigkeit mit der Hormon-Atmungs-Fermentsalbe nach Dr. Zajicek, Wien. Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 45, 418 (1940).

PESTALOZZA, S. and SHORE, I.: Clinical evaluation of presbycusis on the basis of different tests of auditory function. Laryngoscope (S. Louis) 65, 1136 (1955).

PICK, E. I.: Heparin in the management of presbycusis. Eye Ear Nose Throat Monthly (Chicago) 35, 645 (1956).

PIETRANTONI, L., ARSLAN, M. et al.: L'orecchio senile. Giorn. geront. Suppl. 10 (1957). Zit. b. Matzker.

POOS, E. E.: Geriatrics of the ear, nose, and throat. Eye Ear Nose Throat Monthly (Chicago) 34, 315 (1955).

PORTMANN, G., MATHEY-CORNAT, R. et ROUSSET, H.: Contribution à l'etude de la radiographie en phoniatrie. Rev. laryng. 57, 845 und 1015 (1936).

PORTMANN, M. et PORTMANN, C.: Précis d'audiometrie clinique. Masson et Cie., Paris, 1954. Zit. b. Matzker.

PRIETZEL, F.: Zur Keimdrüsenbehandlung bei Altersschwerhörigkeit. Mschr. Ohr.hk. 74, 18 (1940).

REICHLIN, L.: Alterserscheinungen im Bereiche der Kehlkopfknorpel im Röntgenbild. Arch. biol. nauk (Leningrad) 45, Nr. 3, 5 (1937).

REYNTJES, J. A.: Spraak Audiometrie. Van Gorcum u. Comp. N. V., Groningen, 1951. Zit. b. Hahlbrock, Fleischer, Pestalozza u. Shore.

RICCI, F. C.: Osservazioni istopatologiche sulla laringe nella senescenza. Arch. ital. otol. 49, 1 (1937).

RONIS, B. J.: Vertigo in geriatrics. Eye Ear Nose Throat Monthly (Chicago) 31, 361 (1952).

ROSEE, B. Graf de la: Untersuchungen über das normale Hörvermögen in den verschiedenen Lebensaltern unter besonderer Berücksichtigung der Prüfung mit dem Audiometer. Zschr. Laryng. 32, 414 (1953).

ROSSBERG, G.: Über das Absinken der oberen Hörgrenze. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 160, 230 (1951).

RÜEDI, L.: Actions of vitamin A on the human and animal ear. Acta oto-laryng. (Stockholm) 44, 502 (1954).

SALTZMAN, M. and ERSNER, M. S.: Psychophysiology of speech hearing. Arch. Otolaryng. (Chicago) 53, 182 (1951).

SALTZMAN, M.: Presbycusis. Arch. Otolaryng. (Chicago) 66, 67 (1957).

SATALOFF, J. and MENDUKE, H.: Presbycusis. Transact. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng. 61, 141 (1957).

SAXÉN, A.: siehe Fieandt, H. v. und Saxén, A.

SEEMANN, M.: Les fonctions sexuelles et la voix. Otolaryng. Slav. (Praha) 2, 202 (1930).

SEGRE, R.: La laringe senile. Valsalva 12, 15 (1935).

SERCER, A. und KRMPOTIĆ, J.: Über die Ursachen der progressiven Altersschwerhörigkeit. Acta oto-laryng. (Stockholm) Suppl. 143 (1958).

SCHOBER, F. W.: Über die Abhängigkeit der oberen Tongrenze vom Lebensalter. Akustische Beih. 1952, 219.

SCHÖNBERGER, M.: Die Größe der Gaumentonsillen im Kindesalter. Zschr. Kinderhk. 39, 367 (1925).

SCHUBERT, R.: Gemeinsame gerontologische Probleme auf chirurgischem und internistischem Gebiet. Münch. med. Wschr. 103, 1705 (1961).

SCHÜRMANN, F.: Hormonbehandlung postklimakterischer Hörstörungen bei Frauen. Schweiz. med. Wschr. 74, 434 (1944).

SCHUKNECHT, H. F.: Presbycusis. Laryngoscope (S. Louis) 65, 402 (1955).

SCHWARZ, M.: Symptome und Diagnose der Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.

SOKOLOWSKY, R.: Pathologische Physiologie des Stimmapparates des Menschen. Handbuch der normalen und pathol. Physiologie usw. Bd. 15, Korrelationen 1/2, 1350. J. Springer Verlag, Berlin, 1931.

DE STEFANI, G. B. e BRISOLIN, G.: Rilievi clinici nella presbiacusia. Riv. audiol. 4, Nr. 7 - 9, 45 (1956).

STERN, H.: Der Einfluß der Arteriosklerose auf das Sprechen und Singen. Mschr. Ohr.hk. 70, 1012 (1936).

Derselbe: Über einige Ursachen und Folgen der Alterserscheinungen in der Stimmgebung. Mschr. Ohr.hk. 66, 1143 (1932).

STÖPPLER, S.: Die Behandlung verschiedener Formen von Schwerhörigkeit und von Tinnitus durch kombinierte Anwendung von Vitamin A und E. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 169, 335 (1956).

STRUYCKEN, H.J.L.: Zit. in Denker-Kahlers Handbuch Hals-Nas.-Ohr.hk. Bd. 6 (1926).

SWIEZYNSKI, F. de: Les végétations adénoides chez les adultes. Ann. mal. oreille (Paris) 47, 298 (1928).

TANNER, K.: Behandlung des Tinnitus aurium bei nervöser Schwerhörigkeit mit Hydergin. Schweiz. med. Wschr. 85, 1100 (1955).

TERRACOL, J. et AZÉMAR, R.: Le larynx et les glandes endocrines. Ann. oto-laryng. (Paris) 9, 962 (1935).

Dieselben: La senescence de la voix. Largentière 1949. Zit. b. Luchsinger und Arnold.

TIMOFEEV, N. V. und POKRYVALOVA, K. B.: Altersveränderungen der Hörschwellen in Knochenleitung. Vestn. oto-rino-laryng. (Moskva) 15, 31 (1953).

VALLESI, R. N.: La struttura delle ghiandole della parte respiratoria della mucosa nasale nelle varie età della vita, con particulare riferimento al comportamento degli elementi mucosi. Arch. ital. anat. embriol. 55, 125 (1950).

VYSLONZIL, E. und FARTHOFER, F.: Über die altersmäßigen Veränderungen des Lymphgefäßsystems der Rachenschleimhaut. Zbl. allg. Path. 91, 398 (1954).

WEDER, A. und MISSURA, T.: Beitrag zur medikamentösen Therapie verschiedener Formen von Schwerhörigkeit mit einer Vitamin-A- und E-Kombination (Rovigon Roche). Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 21, 55 (1959).

WEISS, D.: Physiologie der Stimme. Mschr. Ohrhk. 70, 1081 (1950).

WUSTROW, F.: Das Bild der menschlichen Nasenschleimhaut im Laufe des fetalen und postnatalen Lebens. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 173, 131 (1958).

YANNOULIS, G.: Einige Bemerkungen über die Altersschwerhörigkeit. Zschr.Laryng. 29, 583 (1950).

YANNOULIS, G.: Gesichtspunkte zur Begutachtung der Lokalisation der Schwerhörigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Presbyakusis. Mschr. Ohr.hk. 93, 293 (1959).

ZANGEMEISTER, H. E.: siehe Kietz, H.

ZARITZKY, L. A.: Über Altersveränderungen der Schleimdrüsen und des kavernösen Gewebes der Schleimhäute des Atmungsgebietes der Nase. Mschr. Ohr.hk. 70, 1057 (1936).

ZIFFER, H.: Über die Veränderungen der Gehörorgane im vorgeschrittenen Alter. Mschr. Ohr.hk. 42, 63 (1908).

ZWAARDEMAKER, H.: Der Verlust an hohen Tönen mit zunehmendem Alter. Arch. Ohr.hk. 32, 53 (1891).

Derselbe: Über das presbyakusische Gesetz an der unteren Grenze unseres Gehörs. Arch. Ohr.hk. 35, 299 (1893).

Herrn Professor Dr. M. S c h w a r z gilt an dieser Stelle mein besonderer Dank für Anregung und Unterstützung der vorliegenden Arbeit.

L e b e n s l a u f

Ich, Klaus Dieter F r a n z , wurde am 8. November 1929 als erstes Kind des Volksschullehrers Karl Arthur Franz und seiner Ehefrau Margarete geb. Nieke in Lampertswalde/Kreis Oschatz geboren.

1936 bis 1940 ging ich am Wohnort meiner Eltern in Neusalza-Spremberg/Sachsen in die Volksschule und besuchte 1940 bis 1948 die staatliche Oberschule für Jungen in Zittau/Sachsen. Dort bestand ich im Juli 1948 die Reifeprüfung.

Vom Oktober 1948 bis April 1953 war ich Lehramtsanwärter in Zittau und in Neusalza-Spremberg.

Im Sommersemester 1953 studierte ich Biologie und anschließend - seit Wintersemester 1953/54 - Medizin an der Universität Tübingen. Im Juni 1959 schloß ich das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen in Tübingen ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent tätig.